

FACULTÉ DE MÉDECINE

LES
TUMEURS CÉRÉBRALES
CHEZ L'ENFANT

THÈSE

présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier, le 25 Mai 1934

PAR

M^{me} Juliette BADEL-FOSSE

Interne des Hôpitaux de Montpellier
(concours 1931)

Née le 29 Juin 1907, à Montpellier (Hérault)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. LEENHARDT, professeur, <i>président</i> EUZIERE, professeur TERRACOL, professeur LAMARQUE, professeur	{	<i>assesseurs</i>
---------------------------	---	--	---	-------------------

IMPRIMERIES REUNIES
VALENCE-SUR-RHONE

—
1934

LES TUMEURS CÉRÉBRALES
CHEZ L'ENFANT



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE

LES
TUMEURS CÉRÉBRALES
CHEZ L'ENFANT

THÈSE

présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier, le 25 Mai 1934

PAR

M^{me} Juliette BADEL-FOSSE

Interne des Hôpitaux de Montpellier
(concours 1931)

Née le 29 Juin 1907, à Montpellier (Hérault)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. LEENHARDT, professeur, <i>président</i> EUZIERE, professeur TERRACOL, professeur LAMARQUE, professeur	{	<i>assesseurs</i>
---------------------------	---	--	---	-------------------

IMPRIMERIES REUNIES
VALENCE-SUR-RHONE

1934

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI
Physiologie	L. HEDON
Chimie biologique et médicale	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Botanique et histoire naturelle médicale	GALAVIELLE
Anatomie pathologique	GRYNFELTT
Microbiologie	LISBONNE, asses.
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC
Thérapeutique et matière médicale	BOUDET
Hydrologie thérapeutique et climatologie	N.
Hygiène	CARRIEU
Médecine légale et médecine sociale	GAUSSEL
Pathologie médicale et clinique propédeutique	GIRAUD
Clinique médicale	VIRE
Clinique chirurgicale	RIMBAUD
Clinique obstétricale	MASSABUAU
Clinique des maladies mentales et nerveuses	RICHE
Clinique des maladies des enfants et hygiène du premier âge	P. DELMAS
Clinique de dermatosyphiligraphie	EUZIERE, doyen
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEENHARDT
Clinique des maladies des voies urinaires	MARGAROT
Clinique gynécologique	ETIENNE
Clinique ophtalmologique	JEANBRAU
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LAPEYRE
Matière médicale (Ch. de c.)	VILLARD
Radiologie (Ch. de c.)	TERRACOL
	CABANNES
	LAMARQUE

Honorariat

Doyen honoraire : M. MAIRET

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TEDENAT, MAIRET, GRANEL, VALLOIS, FORGUE,
ESTOR et BERTIN-SANS

Chargés de Cours Complémentaires

Anatomie	MM. LAUX
Histologie	GRANEL
Pathologie expérimentale	PAGES
Pathologie médicale	PUECH
Pathologie externe	AIMES
Médecine opératoire	SOUBEIRAN, ag. libre.
Accouchements	COLL DE CARRERA
Clinique physiologique	GAUSSEL, prof.
Clinique propédeutique médicale	BOULET
Clinique des maladies contagieuses	JANBON

Agrégés en exercice

Chirurgie	{	MM. AIMES
		MOURGUE-MOLINES
		GUIBAL
		ROUX
		BOULET
Médecine	{	PAGES
		PUECH
		JAMBON
		BAUMEL
		VIDAL
Anatomie		LAUX
Chimie		N.
Obstétrique		COLL DE CARRERA
Histologie		GRANEL
Bactériologie		CARRERE

Examineurs de la Thèse

MM. LEENHARDT, professeur, *président*.
EUZIERE, professeur.

MM. TERRACOL, professeur.
LAMARQUE, professeur.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON GRAND-PERE

In Memoriam

A TOUS CEUX QUE J'AIME

J. B.

A MON JURY DE THESE

J. B.

AVANT-PROPOS

C'est avec un double sentiment de mélancolie et de reconnaissance que nous mettons un point final à ce travail, terme de nos années d'études et de vie médicales.

Mélancolie des heures d'études qui nous ont donné la douce joie de connaître.

Mélancolie des heures de gaieté pendant nos années d'internat.

Reconnaissance pour tous ceux qui nous ont appris la science médicale, depuis nos maîtres de conférences d'externat, jusqu'à ceux qui nous font aujourd'hui le grand honneur de bien vouloir juger notre dernier travail.

INTRODUCTION

Il y a un peu plus d'un siècle que furent publiées les premières observations sur les tubercules cérébraux chez l'enfant. Petit à petit les observations se multiplièrent, et le premier mémoire important paraît en 1894. ALLEN STARR publie une statistique de 300 cas. Depuis lors, observations, mémoires, thèses, rapports à différents congrès se sont multipliés, si bien qu'entreprendre un travail sur les tumeurs cérébrales de l'enfant paraît un effort vain ; aussi ne voulons-nous pas refaire un travail d'ensemble, mais à propos de quatre observations de tumeurs cérébrales chez des enfants, grouper quelques réflexions après avoir dans une première partie de notre travail résumé rapidement la symptomatologie, l'évolution générale des tumeurs cérébrales de l'enfant.

CHAPITRE PREMIER

CONDITIONS ETIOLOGIQUES GENERALES

FREQUENCE. — Les tumeurs cérébrales de l'enfant, bien qu'étant les tumeurs qui se rencontrent le plus souvent chez l'enfant, sont six fois moins fréquentes chez lui que chez l'adulte.

NATURE. — Les conclusions d'ALLEN STARR dans son mémoire de 1894, basé sur 300 cas, sont restées longtemps classiques : les tuberculomes représentaient 50 % des néoformations cérébrales chez l'enfant ; certains auteurs ont trouvé une fréquence encore plus grande.

A l'heure actuelle, CUSHING et ses élèves ont noté la plus grande fréquence des gliomes parmi les tumeurs cérébrales de l'enfant. Pour une statistique de plus de 1.000 cas de tumeurs vérifiées, CUSHING n'a trouvé que 14 tubercules ; sur une autre statistique de 154 cas, il a noté 116 gliomes pour 6 tuberculomes.

Dans sa thèse, M^{lle} VOGT rapporte trente observations et n'a trouvé que 3 tubercules cérébraux.

Après les gliomes viennent comme fréquence les tumeurs de la poche de RATHKE, tumeurs congénitales bien étudiées depuis les travaux de PERCIVAL BAILEY.

Les syphilomes ne se rencontreraient que dans la proportion de 1 à 2 %, seule une statistique espagnole donne la proportion de 10 %.

Les kystes hydatiques, rares au niveau de l'encéphale, se rencontrent pourtant plus fréquemment chez l'adulte.

LOCALISATION. — Si les auteurs ne sont pas complètement d'accord sur la nature des néoformations crâniennes chez l'enfant, leur localisation ne prête pas à discussion.

L'importance et la fréquence de la localisation à la fosse cérébrale postérieure et particulièrement dans la région sous-tentoriale ressortent de toutes les statistiques.

Sur 18 cas publiés en 1927, CUSHING note 11 cas de tumeurs du cervelet, 2 cas de tumeurs du cerveau, et 1 cas d'adénome hypophysaire.

AGE. — Chez l'enfant de moins de 2 ans on rencontre rarement une tumeur cérébrale : 0,2 % de cas d'après BARTLETT et WOLLENSTEIN, à partir de 2 ans la fréquence augmente proportionnellement avec l'âge.

Chez l'enfant de moins de 2 ans on rencontre surtout des gliomes cérébelleux.

De 2 ans à 10 ans les néoformations sont des gliomes ou des tuberculomes ; de 10 à 15 ans, des gliomes ou des tumeurs congénitales. Les tuberculomes se rencontrent de moins en moins à mesure que l'enfant augmente en âge.

Nos petits malades avaient respectivement 6 ans, 9 ans, 12 ans et 14 ans.

SEXE. — Le sexe n'a pas une grande influence sur le développement des tumeurs cérébrales. Les tuberculomes seraient plus fréquents chez les garçons.

CAUSES PREDISPOSANTES. — Le traumatisme est signalé dans certaines observations comme cause favorisante du développement des tumeurs intracrâniennes.

Pour certains auteurs, comme F. LEAVITH qui a rencontré chez deux jumeaux une tumeur cérébelleuse identique, il faudrait envisager la possibilité d'une origine congénitale par inclusions embryonnaires.

CHAPITRE II

ETUDE ANATOMIQUE

La nature histologique des tumeurs cérébrales chez l'enfant est très variée. Certaines tumeurs se rencontrent avec une grande fréquence chez l'enfant, tel le médulloblastome ; d'autres au contraire sont exclusivement du domaine de l'âge adulte, tel le méningiome.

Du point de vue anatomo-pathologique on peut diviser les néoformations cérébrales en tumeurs proprement dites et en tumeurs d'origine inflammatoire : infectieuse ou parasitaire.

Les tumeurs vraies sont les plus fréquentes et parmi elles les gliomes occupent la première place. Viennent ensuite des tumeurs épithéliales : tumeurs développées aux dépens de la poche de RATHKE ou des plexus choroïdes.

Les tumeurs vasculaires forment un autre groupe de tumeurs cérébrales de l'enfance avec les *angiomes*, tumeurs des éléments vasculaires adultes de siège hémisphérique, et les *hémangioblastomes*, tumeurs des éléments embryonnaires qui formeront les vaisseaux à siège principal sur le tronc cérébral.

Parmi les néoformations d'origine inflammatoire les plus fréquentes sont les tuberculomes dont le siège électif sont les hémisphères cérébelleux ; les syphilomes sont beaucoup plus rares et de siège plus superficiels au niveau de la convexité des hémisphères cérébraux.

Les kystes hydatiques et les cysticerques sont très rares, du moins en France.

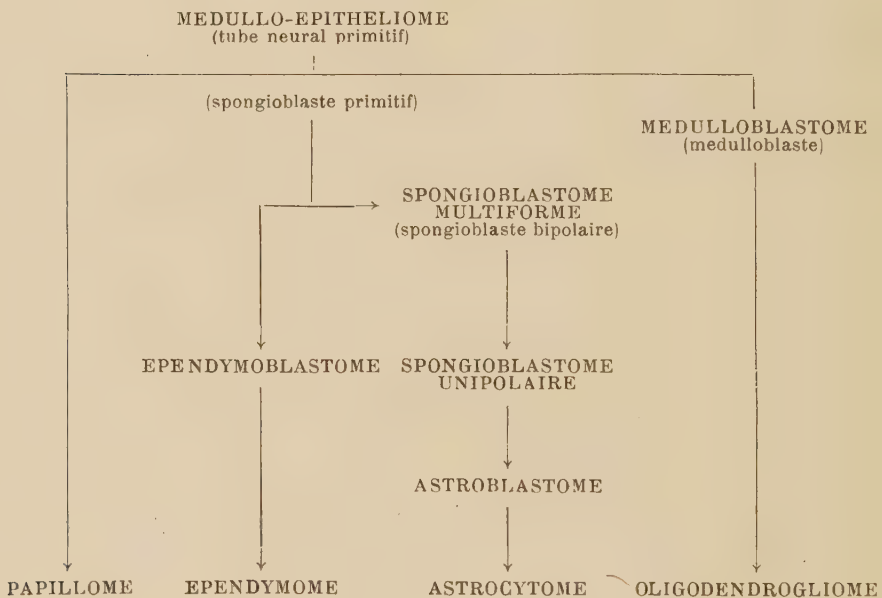
Reprenons plus en détail l'étude des gliomes en insistant

sur les variétés les plus fréquentes chez l'enfant et en particulier sur celles rencontrées dans les observations.

Différents auteurs ont proposé diverses classifications, si bien que la même tumeur est décrite sous plusieurs noms, ce qui complique l'étude anatomique.

A l'heure actuelle, c'est la classification basée sur l'embryogénèse des centre nerveux de CUSHING et BAILEY qui est pratiquement utilisée par les neurologistes et les neurochirurgiens. Cependant ROUSSY et OBERLING proposent une autre classification fondée sur la morphologie de la cellule nerveuse.

Voici résumée en un tableau par LEREBoullet la classification de CUSHING et BAILEY.



Ces tumeurs seront d'autant plus malignes qu'elles seront formées par des éléments plus indifférenciés.

Pour ROUSSY et OBERLING il y a cinq grandes catégories de tumeurs des centres nerveux. Ils distinguent :

1° les *gliomes* formés par une prolifération du tissu névroglie qui comprennent les astrocytomes et les oligodendrocytomes, tumeurs à évolution lente, et les glioblastomes de

très grande malignité. Ce sont les spongioblastomes multiformes de la classification précédente ;

2° les *tumeurs épendymo-choroïdiennes* constituées par l'épendyme ou par le revêtement des plexus choroïdes ;

3° les *ganglioneuromes*, exceptionnels ;

4° les *neurospongiomes* qui correspondent au médulloblastomes ;

5° les *neuroépithéliomes* formés d'éléments très jeunes. C'est une rareté.

A) Le *médulloblastome* est essentiellement une tumeur des jeunes, après 35 ans on ne doit pas porter le diagnostic de médulloblastome. Cette tumeur dérive du médulloblaste, cellule indifférenciée pouvant évoluer également vers le spongioblaste ou le neuroblaste. Elle se caractérise par sa grande malignité : récurrence fréquente et métastases. Sa localisation la plus souvent observée se trouve dans la fosse cérébrale postérieure.

A l'autopsie ou à l'intervention on découvre une tumeur molle, de coloration rouge vineuse ou blanchâtre, située profondément. Elle envahit facilement l'aqueduc de Sylvius et métastase au niveau de l'infundibulum ou dans les ventricules latéraux.

Sur une coupe histologique l'aspect du médulloblastome est caractéristique : grande abondance de cellules et absence à peu près totale de stroma. Les cellules sont de petite taille, leur noyau est rond ou ovale, très volumineux, riche en chromatine. Il y a de nombreuses figures de mitose. La disposition des cellules est très variable, cependant on rencontre des cellules groupées d'une façon spéciale : en pseudo-rosettes.

B) L'*astrocytome* comme le médulloblastome est une tumeur qui survient à peu près exclusivement chez l'enfant, elle est exceptionnelle après 15 ans. C'est une tumeur essentiellement bénigne, elle évolue pendant des années. C'est la néoformation que l'on rencontre le plus souvent au niveau de IV^e ventricule. Il y en a deux variétés : une très fréquente : l'astrocytome kystique du toit ; une rare : l'astrocytome solide du plancher du IV^e ventricule.

A l'intervention ou à l'autopsie, on découvre un kyste extratumoral avec sur sa paroi interne une petite tumeur murale, élément essentiel qu'il faut enlever. Le kyste contient un

liquide xanthochromique, qui coagule ou ne coagule pas, secrété par la tumeur murale.

De l'étude histologique de cette tumeur il résulte deux sortes d'astrocytomes :

a) *l'astrocytome protoplasmique*, tumeur molle qui ne contient pas de fibrilles névrogliales mais des astrocytes protoplasmiques, cellule qui dérive du spongioblaste primitif et qui existe normalement dans la couche moléculaire du cervelet. Les cellules sont tantôt grosses, riches en protoplasme et à long prolongement, tantôt petites et pauvres en prolongements ; leurs noyaux sont grands et ovales. Dans le cytoplasme il y a des inclusions (gliosomes). Il n'y a pas de mitose ;

b) *l'astrocytome fibrillaire*, très dur ; il y a un épais feutrage névroglial et très peu de cellules. L'astrocyte fibrillaire présente lui aussi deux variétés de cellules, grandes et petites. Il n'y a pas de gliosomes.

C) Les *tumeurs épendymaires* se rencontrent avec une égale fréquence chez l'enfant et chez l'adulte. Elles dérivent du spongioblaste primitif. Si le spongioblaste perd ses cils mais garde son expansion périphérique qui atteint même dans certaines régions la membrane limitante externe, il devient un épendymoblaste. Si le spongioblaste perd ses cils et ses prolongements périphériques, il devient une cellule cubique : cellule de l'épendyme.

A ces deux stades correspondent deux variétés de tumeurs : épendymoblastome et épendymome ; la première formée d'éléments plus jeunes est maligne alors que la seconde a une évolution très lente, le danger de l'épendymome résidant surtout dans sa situation profonde.

Les tumeurs épendymaires sont volumineuses, leur aspect est granuleux, leur couleur gris rosé ou rougeâtre, leur consistance ferme, elles sont souvent très vasculaires, enfin elles sont fréquemment calcifiées.

Au microscope on observe des cellules à noyau unique gros et vésiculeux, les cellules tendent à se grouper en rayons autour des petites vaisseaux ; cette disposition radiée périvasculaire est absolument caractéristique de cette tumeur.

L'épendymoblastome aurait des aires claires périvasculaires dues à la présence de prolongements vasculaires, tandis que

l'épendymome serait caractérisé par la présence de cellules polygonales sans prolongement.

Les épendymomes sont très fréquemment calcifiées et notre observation N° 3 en est un exemple frappant. La formation de ces concrétions calcaires a prêté à maintes théories. Elles auraient soit une origine vasculaire, soit une origine cellulaire.

D) L'*oligodendrogliome* ou gliome à petites cellules rondes de ROUSSY, LHERMITTE et CORNIL se rencontre rarement chez l'enfant. Ce sont des tumeurs généralement volumineuses, de consistance plutôt molle, de couleur rosée.

Ce sont des tumeurs très cellulaires. Leurs noyaux sont arrondis, hyperchromatiques, auréolés d'une sorte de halo clair.

La tumeur de l'observation N° 4 entrait dans cette catégorie.

CHAPITRE III

ETUDE CLINIQUE GENERALE

Comme chez l'adulte, une tumeur cérébrale détermine chez l'enfant des troubles liés, les uns à la gêne de la circulation du liquide céphalo-rachidien, ce sont les signes d'hypertension intracrânienne, les autres liés au siège de la néoformation, ce sont les signes de foyer.

La tumeur peut évoluer en ne donnant que des signes d'hypertension ; parfois les signes en foyer sont précoces, parfois très tardifs, parfois existent de faux signes de localisation dus à l'hydrocéphalie particulière à l'enfant.

Enfin l'évolution peut être latente et la tumeur n'être qu'une trouvaille d'autopsie.

Schématiquement nous pouvons diviser l'évolution clinique de la tumeur en trois périodes :

I. — PERIODE DE DEBUT

Le début peut être brusque, c'est une éventualité relativement rare, mais c'est celui qui fait faire le plus d'erreurs de diagnostic.

Chez un enfant en bonne santé apparaissent inopinément des vomissements en fusée avec une céphalée intense qui peuvent faire porter le diagnostic de méningite aiguë.

Cette crise hypertensive dure quelques heures à quelques jours.

La tumeur cérébrale peut avoir comme première manifestation une cécité brutale, la stase papillaire devant exister sans gêner la vision, ce début est assez particulier à l'enfant.

Une crise convulsive peut marquer aussi le début de l'évolution de la tumeur, mais encore plus souvent apparaît une hémiplégie, ou bien l'enfant titube après quelques phénomènes infectieux banaux.

Mais le plus souvent le début de la tumeur cérébrale est lent, progressif.

Les troubles qui frappent en premier lieu le plus l'entourage du petit malade sont les troubles du caractère. L'enfant a un sommeil agité, en classe il écoute avec beaucoup moins d'attention, le caractère se modifie : un enfant turbulent devient très calme. Enfin, parfois lorsque la tumeur siège dans la région mésocéphalique, c'est une tendance anormale au sommeil.

Puis les signes cliniques de tumeur cérébrale apparaissent ; ce sont parfois les signes de foyer tels qu'une hémiplégie progressive, ou un syndrome cérébelleux (démarche ébrieuse ou tremblement), puis quelques semaines après les signes d'hypertension font leur apparition.

Ceux-ci peuvent apparaître avant les signes de localisation sans ordre déterminé et être plus ou moins au complet.

La *céphalée* est un des symptômes les plus fréquents, symptôme signal dans de nombreuses tumeurs cérébrales. Elle est beaucoup moins intense que chez l'adulte, sauf dans les crises hypertensives où elle a été particulièrement marquée dans deux de nos observations (2 et 4) ; les petits malades la localisent en général bien, mais le siège de la douleur n'a pas une grande valeur localisatrice, les tumeurs postérieures se manifestent le plus souvent par une céphalée frontale.

Elle peut être permanente, mais avec le plus souvent des crises paroxystiques et rythmiques. Elle est de durée variable pouvant cesser au bout de deux heures, mais pouvant persister pendant deux ou trois jours.

Les *vomissements* accompagnent souvent la céphalée, mais résument aussi parfois tout le tableau clinique pendant des mois, surtout dans les tumeurs sous-tentorielles où ils ne sont pas seulement dûs à l'hypertension, mais à une compression directe du noyau du vague.

Ils sont classiquement du type cérébral, mais très souvent l'enfant se plaint de nausées très pénibles avant le vomissement.

Ils surviennent périodiquement surtout le matin au réveil. Ils sont soit muqueux, soit bilieux, soit alimentaires et l'enfant est soigné pour une insuffisance hépatique ou subit une appendicectomie.

Les *crises convulsives* sont très importantes dans le tableau des tumeurs cérébrales infantiles. Elles se rencontrent dans 50 % des cas, sont presque toujours sous la dépendance de l'hypertension, sont parfois l'unique symptôme clinique de la tumeur cérébrale, se rencontrent avec une extrême fréquence dans les angiomes cérébraux. La phase tonique prédomine sur la phase clinique chez l'enfant. Lorsque la crise convulsive est sous la dépendance même de la lésion, elle affecte alors le type BRAVAIS-JACKSONIEN.

Prennent place à côté de la grande crise, les crises d'attaque cérébelleuse de JACKSON, dont nous verrons l'importance dans les tumeurs du IV^e ventricule.

Les *vertiges* n'occupent dans le tableau clinique qu'une place peu importante car le plus souvent l'enfant ne sait pas décrire ses sensations. Il a vaguement l'impression qu'il tourne ou qu'il voit tourner les objets.

La VIII^e paire serait aussi sensible que la II^e aux variations de la pression intracrânienne, mais ses troubles sont moins faciles à mettre en évidence, car les diverses épreuves auxquelles sont soumises les malades les fatiguent souvent énormément.

Néanmoins de nombreux tests ont été proposés pour mettre en évidence les troubles vestibulaires dus à l'hypertension intracrânienne. RUTIN proposa le test suivant : l'hyperexcitabilité labyrinthique est surtout manifeste dans les tumeurs de la fosse cérébrale moyenne.

Pour AUBRY les tumeurs sous-tentorielles provoqueraient une hyperexcitabilité, les tumeurs supratentorielles provoqueraient de l'hyperexcitabilité si l'hypertension est de date récente et de l'hypoexcitabilité si elle est de date ancienne.

EAGLETON donne comme test : modification de l'excitabilité des canaux verticaux et diminution de la durée du nystagmus post-rotatoire s'il existe une plaque de méningite protectrice de la face postérieure du rocher.

Enfin pour BARRE et ALFANDARY, les troubles vestibulaires sont très fréquents dans les tumeurs cérébrales quel que soit leur siège. Mais le moment d'apparition et l'intensité des manifestations varient suivant que la tumeur se trouve dans l'étage postérieur ou antérieur, d'où nécessité de faire des examens labyrinthiques répétés.

On doit attacher plus d'importance à l'exploration clinique qu'à l'exploration instrumentale.

L'inexcitabilité vestibulaire précoce par tumeur ne se voit que dans celles qui exercent une pression directe sur le tronc du nerf auditif (tumeurs de l'angle, certaines tumeurs du cervelet).

L'hypoexcitabilité tardive peut se voir dans n'importe quelles tumeurs. L'existence d'un syndrome vestibulaire dysharmonieux (l'un quelconque de mouvements lents du syndrome vestibulaire se fait en sens inverse de l'autre) doit faire penser à une affection ou à une tumeur du cervelet, même en l'absence de signes cérébelleux décrits par BABINSKI et THOMAS.

Les *troubles oculaires* sont d'un intérêt capital. C'est eux qui bien souvent font faire le diagnostic de tumeur cérébrale. C'est l'ophtalmologiste qui envoie l'enfant au neurochirurgien.

La première manifestation oculaire qui peut attirer l'attention des parents, c'est le strabisme interne dû à une lésion de la VI^e paire.

Le moteur oculaire externe est un des nerfs crâniens le plus souvent touchés, soit que son noyau ou son tronc soit comprimé directement par la tumeur, soit que les pressions du liquide céphalo-rachidien agissent sur ce nerf.

Sa vulnérabilité serait due pour les uns à son long trajet intracrânien dans une direction antéro-postérieure, pour CUSHING, à son étranglement sur une petite artère, branche de la cérébelleuse inférieure.

Un autre trouble oculaire est la baisse de l'acuité visuelle reconnue, soit fortuitement à l'occasion d'une rentrée de classe par exemple, soit qu'elle s'installe insidieusement pour aboutir à la cécité en un temps variable.

Dans certains cas la cécité s'installe brutalement en 24 heures parfois. Cette perte subite de la vue est assez spéciale à l'enfant.

Un examen ophtalmologique à cette époque peut montrer

une mydriase bilatérale qui pour BOLLACK n'est qu'une des manifestations de l'hypertension intracrânienne. On peut noter aussi une inégalité pupillaire ou une déformation de la pupille.

Mais l'examen du fond de l'œil est capital. La stase papillaire se rencontre dans 80 à 90 % des tumeurs infantiles suivant les statistiques. Tout à fait au début on peut noter l'effacement et l'hypérémie du segment temporal de la papille ; mais le plus souvent lorsqu'on pratique l'examen, la stase papillaire est bien constituée.

Il y a effacement des bords papillaires avec agrandissement du diamètre apparent de la papille. Il y a saillie de la papille.

L'œdème papillaire est très souvent bilatéral et d'égale intensité. Il n'a pas de rapport avec le volume de la tumeur, ni avec sa nature, mais seulement avec son siège.

Les tumeurs cérébelleuses donnent un pourcentage de la stase papillaire qui varie entre 70 et 100 % des cas suivant les statistiques.

Dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux pour certains auteurs (CUSHING, JUMENTIÉ) la stase papillaire est considérée comme constante et pour d'autres comme BARRE, tardive et n'existant que dans la moitié des cas.

Dans les tumeurs des hémisphères cérébraux la fréquence varie de 50 à 80 %.

Dans les tumeurs du IV^e ventricule, elle est très fréquente pour certains auteurs, rares pour d'autres.

En même temps qu'il y a apparition de la stase papillaire, il y aurait aussi rétrécissement du champ visuel, en particulier pour les couleurs.

Même à la période de début clinique de la tumeur on peut, à l'examen du fond de l'œil, noter la stase papillaire à son stade atrophique. Il y a alors décoloration progressive de la papille avec aspect indécis des bords ; des plaques blanchâtres atrophiques apparaissent disséminées.

BOLLACK insiste sur le fait que chez l'enfant on peut observer à la suite de la stase des atrophies optiques du type primitif, ce qui peut faire errer le diagnostic.

En dehors de la stase il peut y avoir atrophie optique primitive lorsque la tumeur comprime directement les voies optiques, il y a alors des modifications du champ visuel que

l'on peut rechercher chez le grand enfant à l'aide du périmètre.

Enfin si on ne constate pas de lésion du fond de l'œil et si on soupçonne l'existence d'une tumeur cérébrale, on peut rechercher par la technique de BAILLARD la valeur de la tension de l'artère centrale de la rétine, son élévation peut mettre en évidence l'hypertension intracrânienne alors que la pression du L. C. R. par ponction lombaire était normale s'il y a cloisonnement des espaces sous-arachnoïdiens.

La pression de l'artère rétinienne a tendance à se rapprocher des valeurs normales lors de la constitution de la stase, cette chute se fait par paliers. La mesure de la tension de l'artère centrale de la rétine a donc un grand intérêt ; elle décelle une hypertension intracrânienne et elle fait prévoir l'apparition de la stase, donc intérêt diagnostique et pronostique.

L'examen systématique du système nerveux à cette période peut donner des résultats variables, il peut être complètement négatif ; dans d'autres cas il met en évidence des signes de localisation parfois très discrets mais qui ont beaucoup plus de valeur, car à cette période l'hydrocéphalie est à peu près négligeable.

En effet, l'examen et la mensuration du crâne ne montrent guère de modifications, on peut parfois obtenir par la percussion un son tympanique ou un bruit de pot fêlé, seule la radiographie, comme nous le verrons, pourra montrer un certain degré d'hydrocéphalie.

L'hydrocéphalie, au contraire, est la caractéristique de la période d'état.

II. — PERIODE D'ETAT

Le crâne de l'enfant augmente peu à peu de volume, son chapeau lui devient trop petit, le front devient de plus en plus saillant, les bosses pariétales sont volumineuses.

L'hydrocéphalie peut acquérir rapidement des dimensions importantes, mais n'atteint jamais les dimensions des hydrocéphalies congénitales. Lorsque l'hydrocéphalie est définitivement constituée, les crises hypertensives diminuent.

Les troubles de la vue, au contraire, apparaissent ou s'aggra-

vent et l'examen oculaire montre un des différents aspects que nous avons décrits à la période de début.

Les signes neurologiques existent, signes pyramidaux surtout aux membres inférieurs, signes cérébelleux surtout aux membres supérieurs, ce sont des signes de localisation ou de pseudo-signes de localisation. L'état général est plus ou moins atteint ; dans certains cas, il y a un amaigrissement considérable, il peut y avoir une élévation de la température sans qu'il y ait des complications intercurrentes pulmonaires ou méningées. Cette élévation de la température, bien marquée dans notre observation N° 1, est en rapport avec la lésion des centres vaso-moteurs encéphaliques. Il existerait de nombreux centres vaso-moteurs au niveau de la corticalité dans la région sensitivo-motrice, au niveau du pont, du bulbe ; mais le vrai centre thermorégulateur du cerveau se trouverait dans l'infundibulum du III^e ventricule (expériences de KREHL et ISENHOLD, CITRON et LESCHKE), les autres centres n'ayant qu'une action indirecte sur la température en raison d'un afflux du sang plus ou moins grand qu'ils provoquent du côté du corps innervé par eux.

III. — PERIODE TERMINALE

L'enfant hydrocéphale et amaurotique, si une intervention n'a pas été faite à temps, traînera quelques semaines, quelques mois ou plusieurs années. C'est un infirme, les crises hypertensives ont disparu, il n'y a plus de céphalée, plus de vomissement, mais le petit malade ne peut plus marcher, il est cloué dans son lit avec des attitudes vicieuses par paralysies avec contracture. Des troubles sphinctériens s'installent. Enfin, l'enfant présente un véritable syndrome infundibulohypophysaire secondaire et partiel, il est de petite taille, les organes génitaux atrophiés et présentant un certain degré d'obésité surtout marquée au niveau du bassin.

L'enfant ne présente pas de troubles mentaux, même à cette période avancée, alors que chez l'adulte les troubles mentaux sont fréquents, même précocement. Le petit malade, bien qu'infirme, est euphorique.

CHAPITRE IV

PONCTION LOMBAIRE. — RADIOGRAPHIE

I. — PONCTION LOMBAIRE

La *ponction lombaire* peut nous donner plusieurs renseignements. Elle doit être pratiquée en position couchée et on doit soustraire très peu de liquide en raison des dangers courus par engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital.

I. — *Tension du liquide céphalo-rachidien*

A peu près constante est l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, elle est mesurée au manomètre de Claude. Une tension initiale de 30 à 50 traduit une hypertension moyenne. De 50 à 80 existe une forte hypertension, elle peut même s'élever jusqu'à 100. AYALA a étudié la rapidité avec laquelle la tension baissait après soustraction d'une certaine quantité de liquide ; il a ainsi indiqué un rapport entre la pression finale, la pression initiale et la quantité de liquide ; ce coefficient aurait une valeur pour le diagnostic différentiel entre tumeur cérébrale et épendymite.

La tension du liquide céphalo-rachidien peut être normale dans le cas de tumeur sans hypertension, elle peut être aussi normale et même abaissée bien qu'il y ait des phénomènes hypertensifs manifestes.

Il y a alors blocage au niveau de l'aqueduc de SYLVIVS ou

du IV^e ventricule. L'épreuve de QUECKENSTEDT-STOOKEY donne des renseignements très précieux pour déceler le blocage, en particulier pour le diagnostic des tumeurs du IV^e ventricule, comme l'ont montré les premiers, VAN BOGAERT et MARTIN.

On peut mettre aussi en évidence le blocage par l'étude du liquide ventriculaire comparé à celui de la ponction lombaire. La ponction ventriculaire est beaucoup moins dangereuse et se fait de plus en plus depuis que l'on pratique couramment la ventriculographie.

II. — *Examen du liquide céphalo-rachidien*

Le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire est clair, plus rarement xanthochromique.

Les modifications chimiques sont résumées ainsi par MESTREZAT : « Avant tout retentissement méningé, une tumeur fera de l'hyperglycosie ; puis viendra un stade congestif où cette hyperglycosie s'associera à une diminution des chlorures, enfin une inflammation légère avec hyperalbuminose ». L'albuminose n'atteint jamais un chiffre très élevé chez l'enfant. La réaction du benjoin colloïdal est négative ou donne des courbes à type méningé.

La réaction de BORDET-WASSERMANN est négative, sauf dans certains cas où elle peut être positive en dehors de toute syphilis lorsque le chiffre de l'albumine est assez élevé.

La réaction cellulaire est le plus souvent nulle, c'est la classique dissociation albumino-cytologique. Parfois on trouve une légère réaction lymphocytaire ou polynucléaire traduisant un envahissement néoplasique des méninges ou une irritation méningée.

Exceptionnellement on trouve des cellules néoplasiques.

II. — RADIOGRAPHIE

Pour obtenir de bons renseignements sur le degré d'hypertension de la cavité crânienne et sur la localisation de la tumeur, il faut une technique parfaite.

Successivement devront être prises : une vue de profil qui permet l'étude de l'état des sutures, des modifications d'épaisseur des os et montre la forme et les contours de la selle turcique, une vue de face qui permet l'exploration des deux orbites dans l'aire desquelles se projettent les rochers. Ces deux clichés parfois suffisent à déceler les lésions, mais il est nécessaire pour mieux localiser la tumeur de compléter l'examen radiographique par la radiographie des rochers en position de STENVERS, bien symétriquement, et par la radiographie de la base sous l'incidence vertex-menton-plaque et menton-vertex-plaque.

Dans la position de STENVERS le malade est couché en décubitus ventral ; dans un premier temps, on lui couche sur la plaque l'oreille du côté à examiner. Dans un second temps on fléchit la tête sur le cou de façon à faire avec la ligne nez-menton un angle d'environ 10° , ceci pour dissocier le vestibule-caisse du tympan et l'articulation temporomaxillaire. Dans un troisième temps on tourne la tête autour d'un axe horizontal de telle façon que l'axe occiput-racine du nez fasse avec la plaque horizontale un angle aigu de 45° . L'ampoule est placée de façon que les rayons traversent le rocher de haut en bas et d'arrière en avant avec une inclinaison de 12° . Il faut radiographier les deux rochers dans une position exactement symétrique pour pouvoir faire une bonne interprétation.

Les anomalies de la boîte crânienne dues à l'hypertension intracrânienne sont l'augmentation de volume du crâne, l'amincissement des os, la disjonction des sutures, l'aspect cérébriforme, spécial à l'enfance, qui correspond à l'impression des circonvolutions cérébrales sur la table interne du crâne. La voûte crânienne prend une apparence floue, cotonneuse, pommelée. La table interne est parsemée de taches claires bordées par des sillons plus sombres surtout importante au niveau de la région fronto-pariétale. L'aspect cérébriforme n'est que la traduction de l'hypertension et la distension ventriculaire sans préjugé de la nature de cette hypertension mais elle se rencontre avec plus de fréquence dans les hypertensions d'origine néoplasique que dans les autres.

L'hydrocéphalie interne provoque un élargissement de la surface avec diminution de profondeur de la fosse pituitaire, la selle est aplatie et les apophyses clinoides postérieures sont

atrophées ; ces lésions sont très visibles dans la radiographie de l'observation N° 4.

La radiographie a parfois une grande valeur localisatrice soit qu'elle permette de déceler une tumeur opaque aux Rayons X, soit qu'il y ait des modifications localisées de la boîte crânienne.

Les tumeurs opaques aux Rayons X sont celles qui contiennent des calcifications.

Celles chez qui les calcifications se rencontrent avec une constance presque absolue, 80 % des cas, sont les tumeurs de la poche de РАТНКЕ, tumeurs d'origine congénitale spéciales à l'enfance. Comme fréquence viennent ensuite les tubercules et les méningiomes, tumeurs qui se rencontrent très rarement chez l'enfant.

Les calcifications se rencontrent dans les gliomes à évolution lente : épendymome, oligodendrogliome, astrocytome ; plus rarement dans les tumeurs à évolution aiguë ; les calcifications visibles dans la tumeur de l'observation N° 3 sont donc particulièrement intéressantes.

Enfin les angiomes veineux ont un aspect typique à la radiographie : aspect festonné et grillagé dû pour les uns à la calcification des vaisseaux (Cl. VINCENT), et pour KRABBE à la calcification de la pie-mère.

Les tumeurs intrasellaires provoquent des déformations de la selle turcique différentes de celles dues à l'hypertension. La fosse pituitaire a une forme en ballon avec amincissement du dos de la selle et aspect émoussé des apophyses clinoides en même temps qu'il y a amincissement et distension du plancher.

Enfin dans les tumeurs du nerf auditif et de l'angle, on peut noter un élargissement du méat auditif interne, un ébrèchement de la pointe du rocher, l'érosion de la face postérieure ou du bord supérieur du rocher.

III. — VENTRICULOGRAPHIE

La radiographie simple ne permet pas toujours de localiser la tumeur lorsque la clinique n'a pu le faire ; la ventriculo-

graphie suivant la méthode de DANDY par injection d'air dans les ventricules est alors souvent un bon moyen de localisation.

En France, COSSA, VINCENT et CESTAN ont précisé la technique et l'interprétation des clichés.

S'il y a dilatation uniforme et symétrique des ventricules latéraux, la tumeur est située plus bas que les hémisphères cérébraux.

Si le III^e ventricule est visible et dilaté, la tumeur siège au dessous ; s'il est invisible, la tumeur est au-dessus de la tente du cervelet.

Dans les tumeurs des hémisphères cérébraux il y a asymétrie du siège, de la forme et des dimensions de ventricules latéraux. La ventriculographie peut provoquer des accidents, aussi faut-il toujours se tenir prêt à faire une décompressive.

IV. — ARTERIOGRAPHIE

En France elle est très peu employée. Elle serait pour son auteur EGAS MONIZ un bon moyen de localisation par l'aspect différent des artères cérébrales suivant la localisation de la tumeur.

CHAPITRE V

TUMEURS DU IV^e VENTRICULE

Les tumeurs du IV^e ventricule ont fait l'objet dans ces dernières années d'études d'ensemble très importantes : CUSHING, BAILEY et DAVIS ont isolé les principales variétés anatomo-cliniques et ont précisé la technique opératoire.

MARBURG étudie les troubles vestibulaires et les attitudes de la tête dans ces tumeurs.

VAN BOGAERT et MARTIN, dans leur mémoire original (1928), MARTIN dans son rapport au Congrès Belge d'Oto-neuro-oculistique font une étude clinique très complète de ces néoplasmes.

Enfin LEREBOUTET a colligé, dans sa thèse de 1932, plus de 345 observations de tumeurs du IV^e ventricule. Tous ont noté la fréquence des tumeurs du IV^e ventricule chez l'enfant. Deux des observations qui font l'objet de notre thèse sont des tumeurs se rattachant à ce groupe, l'une d'elles a eu une vérification anatomique, dans la seconde la vérification n'a pu être faite. Elles ont été publiées l'une et l'autre à la Société de Pédiatrie de Paris, le 12 janvier 1933.

OBSERVATION N° 1

Un cas de tumeur de la valvule de VIEUSSENS

PAR MM. J. EUZIÈRE, E. LEENHARDT, H. VIALLEFONT et J. CHAPTAL
(de Montpellier)

OBSERVATION. — Le 22 janvier 1932, entre dans le service de neurologie, le jeune M... François, âgé de 12 ans.

Histoire de la maladie. — Le début remonte à juillet 1931. Jusque-là il avait toujours eu bonne santé. Le 14 juillet, il a vomi, ainsi que le 26 juillet et les jours suivants ; vomissements sans effort, le matin, des liquides qu'il avait bus.

A la fin du mois, un médecin consulté a envisagé le diagnostic de typhoïde et d'appendicite.

En août, plusieurs médecins confirment le diagnostic d'appendicite et conseillent l'intervention qui est décidée pour le 12 août. Le 11, il présente de la fièvre : 39° le soir ; on lui met de la glace sur le ventre pendant trois jours. On surseoit à l'opération.

L'enfant, le 26 août, est remis de cette alerte et va à la campagne.

Le 1^{er} septembre, à 3 heures, « il tremble », dit la mère, de partout, sans avoir froid. En allant se coucher, il se laisse aller et tombe en perdant connaissance. Aucun mouvement, mais raideur extrême de tout le corps, les bras en croix, la paume de la main en avant, les jambes allongées. Il est très pâle. Il se détend insensiblement et reprend connaissance au bout de 20 minutes environ, n'ayant ni cri, ni morsure, ni mouvement, ni émission d'urine. A ce moment, il parle, étant revenu complètement à lui, mais 20 minutes après, il présente une nouvelle crise analogue : après un tremblement généralisé, étant couché dans son lit sur le dos, il a perdu connaissance, les deux bras cette fois en hyperpronation, les doigts allongés, les jambes allongées, la tête en position normale (par d'hyperextension), les dents non serrées. La raideur est aussi marquée que lors de la première crise. Cette crise dure encore 20 minutes, il se détend progressivement, vomit et reprend connaissance.

Le docteur P... conseille des bains tièdes. Une troisième crise survient peu après, ne dure que 5 minutes, car on l'a mis dans l'eau aussitôt. Dans cette crise il n'y a pas de tremblement initial et l'enfant aurait dit : « J'ai tout le bras droit endormi ». Cette troisième crise est moins forte, l'enfant ne perd pas connaissance et la raideur est localisée au côté droit du corps, la face n'étant pas déviée.

Une quatrième, puis une cinquième crise commencent, mais l'immersion immédiate dans l'eau tiède les fait avorter (dit la mère).

Pendant 13 jours, il reste couché, avec de la glace sur la tête, prenant 3 bains par jour, présentant simplement de la constipation.

Quand il commence à se lever, vers le 20 septembre, il est entraîné du côté droit, mais sans jamais tomber, il se plaint aussi un peu de la tête.

Fin septembre et octobre, il a son entrain et sa bonne santé habituelle.

Le 8 novembre, il s'éveille à 4 heures, souffrant de la tête (toute la tête) et du dos, il vomit sans effort, et dans l'après-midi, il a une crise analogue à celle du 1^{er} septembre, mais sans aucune perte de connaissance, avec une raideur prédominant au côté droit, les membres étendus (pas de pronation du bras). Cette crise dure seulement 5 minutes. Après cette crise l'enfant continue à se plaindre du dos. Il n'est capable de rien : il faut l'habiller, il ne se tient pas debout et il serait tombé, attiré en arrière ; il ne peut même pas s'asseoir sur son lit ; il tient sa tête penchée en avant ; il ne se plaint pas de ses yeux.

Ce n'est que vers la fin de novembre qu'il commence à se tenir et à

marcher soutenu par deux personnes ; à ce moment il s'effondre encore et quand il essaye de marcher « il jette les jambes comme un bébé ».

En même temps il présente des mouvements incoordonnés des mains : on est obligé de le faire manger, car il renverse les aliments en les portant seul à la bouche ; les deux mains sont également gênées.

Au début de décembre, la marche s'améliore, il peut marcher soutenu par une seule personne, mais jetant encore les jambes et ne marchant pas droit.

Le 20 décembre, le Professeur RISER, appelé en consultation, porte le diagnostic de tumeur cérébrale et conseille une intervention.

L'enfant va mieux, mange seul, marche plus correctement, quand, entre Noël et le Jour de l'An, il a une nouvelle crise. Le soir, à 8 heures, étant couché, ayant diné, il vomit, sans perte de connaissance ; il peut parler ; il se plaint d'avoir les membres endormis et il est impossible de les bouger (ils ne sont pas raides), il ne souffre pas et ne présente aucun trouble psychique ni sensoriel. Cela dure 3 minutes.

Mais une demi-heure après, c'est une crise avec perte de connaissance et raideur, les dents serrées ; cette crise survenant pendant qu'il était couché sur le côté, en train de vomir, il reste dans cette position. Cette crise dure 15 minutes environ.

Dans les jours suivants, on pratique, sans incident, une ponction lombaire.

Depuis cette époque, de temps en temps, surtout la nuit, l'enfant appelle des noms de parents et d'amis : il les répète longtemps, sans arrêt, sur la même intonation.

Depuis cette époque aussi, il crache dans son lit, il se cramponne et s'agrippe aux objets et aux personnes qu'il peut saisir.

Depuis le mois de décembre, l'enfant perd ses urines.

Vers le 10 janvier, les parents s'aperçoivent que l'enfant n'y voit pas.

Telle est l'histoire de la maladie racontée par sa mère.

Le diagnostic a été longtemps celui d'appendicite, puis on envisagea l'hypothèse de méningite peut-être syphilitique et plusieurs injections d'acétylarsan furent pratiquées en novembre-décembre. Enfin le diagnostic de tumeur cérébrale fut porté.

A son entrée. — On ne constate à l'interrogatoire aucun trouble psychique ; l'enfant est bien orienté dans le temps et dans l'espace, sa mémoire paraît correcte.

A l'examen, il est couché sur le dos, mais remue sans arrêt, les mains notamment saisissent tous les objets qu'elles peuvent atteindre.

De temps en temps il appelle certains noms, répétant sept ou huit fois de suite les mêmes noms, sur un ton aigu.

Comportement. — Il mâchonne tout ce qu'il peut saisir ; il crachotte ; il crie toute la nuit, répétant souvent plusieurs fois la même chose ou appelant les mêmes personnes (palilalie).

La motilité active paraît peu atteinte. Spontanément l'enfant remue, cherche à saisir les objets voisins ; il présente même des mouvements d'allure athétosique et parfois d'allure choréique.

On note une position habituelle des membres supérieurs en hyperextension et hyperpronation (surtout du membre supérieur gauche).

Aux membres inférieurs, c'est la rigidité en hyperextension qui do-

mine ; le membre gauche ne remue pas ; l'enfant remue parfois spontanément le membre inférieur droit.

La tête est en général inclinée à droite et un peu en arrière.

La motilité passive est presque nulle aux membres inférieurs, tellement est grande la contracture.

Aux membres supérieurs, on met en évidence une contraction de type extra-pyramidal, mais les examens sont difficiles, les résultats en sont variables suivant les moments.

La force musculaire paraît conservée.

Le tonus. — Il y a une hypertonie généralisée constante aux membres inférieurs, variable suivant les moments, aux membres supérieurs.

Le système pyramidal. — Réflexes : Rotuliens vifs des deux côtés. Achilléens : droit normal ; masqué par la contracture du triceps sural à gauche. Clonus inépuisable de la rotule et du pied à droite.

Babinski : spontané bilatéral, intermittent à gauche avec phénomène de l'éventail spontané ;

Schaeffer, Mendel : bilatéraux ;

Crémastériens et abdominaux : abolis ;

Styloradial et bicipital : normaux des deux côtés.

Les signes pyramidaux bilatéraux prédominent à droite.

Le système cérébelleux. — L'examen est très difficile.

A l'épreuve des marionnettes, l'enfant fait des mouvements du type nettement athétosique.

L'épreuve de l'index au nez se fait assez correctement (l'enfant a dû la faire souvent : il la fait quelquefois spontanément sans qu'on le lui demande, uniquement de l'index droit d'ailleurs).

L'épreuve du talon sur le genou est impossible, l'enfant étant toujours contracturé en hyperextension lors de nos examens, ne se décontractant pas volontairement.

Sollicité d'écrire son nom au crayon, il gribouille des traits absolument informes.

En position debout (soutenu bien entendu) : hyperextension des membres inférieurs prédominant à gauche. Hyperextension et hyperpronation du membre supérieur gauche.

La sensibilité. — Aucun trouble de la sensibilité tactile, profonde, thermique.

Les troubles trophiques. — Pas de troubles trophiques.

Les sphincters. — L'enfant urine sous lui. Il sait qu'il urine ; peut-être en éprouve-t-il le besoin, mais il ne prévient jamais. Il porte constamment la main à la verge.

Il perd également ses matières (bien qu'étant constipé habituellement).

Les nerfs crâniens : I. — Normal.

II, III, IV, VI. — Voir examens oculaires.

V. — Pas de trouble sensitif ni moteur dans le domaine du trijumeau.

VII. — Légère déviation de la face vers la droite.

VIII. — Pas de trouble apparent de l'audition. L'examen labyrinthique n'a pu être pratiqué étant donné l'état de l'enfant.

IX, X, XI, XII. — Normaux ; pas de paralysie du voile, pas d'atrophie linguale ; pas de gêne de la déglutition ni de la phonation.

Pas de douleur à la percussion crânienne.

Examens oculaires : antérieurs.

31 décembre 1931. — Le docteur P... constate des pupilles en mydriase réagissant faiblement, des papilles et une absence de stase papillaire. Il pense à une névrite infectieuse du nerf optique.

V. O. D. = 0,2

V. O. D. = 0,2

A l'entrée, l'examen du fond d'œil montre une stase papillaire bilatérale indiscutable.

Pas de trouble de la motricité oculaire extrinsèque ;

Pupilles dilatées ne réagissant pas à la lumière.

V. O. D. = 0

V. O. D. = 0

Examens complémentaires. — A l'examen radiographique il n'y a pas d'image de tumeur cérébrale radiologiquement décelable.

Examens du laboratoire. — Liquide céphalo-rachidien :

	11 janvier 1932 (à Perpignan)	26 janvier 1932	13 janvier 1932
Nageotte	2 à 3 éléments	moins de 1	0,4
Réaction de B.-W..		négative	
Albumine		1 gr. p. 1.000	1 gr. 10 p. 1.000
Chlorures		7 gr. 4	7 gr. 29
Mucine			
Glucose			0 gr. 64
Tension au Claude..	60 cm.		58 cm.

Urines : Quantité émise ?

Ni sucre, ni albumine.

Réaction acide.

Chlorures : 2 gr. par litre.

Urée : 10 gr. par litre.

Le diagnostic posé est celui de tumeur cérébrale de la fosse postérieure et un traitement par radiothérapie pénétrante est décidé.

Pour plus de commodité, l'enfant passe alors dans le service de médecine infantile à la date du 5 février 1932.

Là il présente presque quotidiennement, des crises toniques durant en moyenne 10 minutes, s'accompagnant peut-être de perte de connaissance ; les membres supérieurs sont très raides, en hyperextension et en hyperpronation (le gauche surtout) ; les membres inférieurs en hyperextension avec opisthotonos très marqué, contracture excessive des muscles de la nuque et des gouttières ; les globes oculaires sont réversés en haut, les réflexes tendineux sont exagérés.

Il y a de l'incontinence sphinctérienne avec troubles de la respiration qui est stertoreuse à la fin par contracture des muscles respirateurs et phases d'apnée ; facies pâle, pupilles moins dilatées. A la fin de la crise, résolution musculaire progressive et retour immédiat de la conscience.

Entre les crises son état est analogue à celui décrit plus haut.

Les crises quotidiennes, au début, augmentent encore de fréquence et surviennent trois ou quatre fois par jour, après les repas ou la prise de température ou le lavement.

Notons que la température a toujours évolué autour de 38°, sauf les derniers jours pendant lesquels elle s'est maintenue entre 39° et 40° sous l'influence, semble-t-il, de la seconde séance de radiothérapie pénétrante.

L'état général du petit malade décline rapidement et il meurt subitement dans la nuit du 26 février 1932.

Comme traitement, il avait reçu deux séances de radiothérapie pénétrante et une thérapeutique symptomatique.

Examen nécropsique. — La nécropsie pratiquée 24 heures après la mort, a permis de constater :

L'absence de lésion méningée ;

L'absence de lésion de la convexité.

Mais sur la ligne médiane, au-dessus du cervelet, au niveau de la valvule de Vieussens, déprimant le canal de Sylvius et la partie supérieure du IV^e ventricule, on trouve une masse arrondie, du volume d'une grosse noix, d'aspect gélatineux, de consistance mollasse, de couleur grisâtre. Sur une coupe sagittale, on constate que cette tumeur s'est développée aux dépens de la valvule de Vieussens.

Le cervelet est de dimensions normales ; il paraît dévié en bas.

Le sillon bulbo-protubérantiel paraît être l'axe d'une angulation antérieure excessive.

La partie antérieure de la protubérance est congestionnée. Les pédoncules cérébraux paraissent allongés.

A la partie antérieure du III^e ventricule, en avant du chiasma, est une saillie d'allure kystique qui s'est rompue à l'ablation de l'encéphale et, par cette ouverture, s'est écoulé environ 500 cme. de liquide céphalo-rachidien clair et d'aspect normal.

Examen histologique (Docteur Guibert). — L'examen histo-pathologique a porté sur une tranche de section totale de la tumeur.

Le microscope nous a révélé que celle-ci est constituée par un grand nombre de cellules à noyau arrondi et souvent hyperchromatique.

La densité de ces éléments est telle qu'il n'y a pas place pour un réseau fibrillaire important.

Les vaisseaux sanguins sont très abondants et ont une paroi nettement individualisée.

Il s'agit bien là d'un gliome à petites cellules dont la richesse vasculaire est à mentionner tout particulièrement.

OBSERVATION N° 2

Tumeur bulbaire postérieure chez l'enfant avec double paralysie de la VI^e paire. Efficacité des infections hypertoniques intraveineuses.

Par MM. J. CHAPTAL et H. VIALLEFONT

Mgr... Lucien, 6 ans, entre le 31 août 1932 dans le service de clinique des maladies des enfants. Il est adressé à l'un de nous avec le diagnostic de méningite, sans aucun renseignement médical.

L'histoire de la maladie nous est racontée par la mère : L'enfant serait en amaigrissement progressif depuis avril 1932 et, depuis lors, il aurait perdu 5 kilogrammes. Toutefois un avis médical n'a été sollicité, pour la première fois, qu'au milieu de juin 1932.

La famille a constaté depuis lors :

Une position constante de la tête inclinée du côté droit ;

Des vomissements alimentaires, bilieux, ou séreux, diurnes et nocturnes, fréquemment répétés, se produisant avec efforts ;

Une constipation opiniâtre ;

Une céphalée frontale et occipitale apparue depuis le début de juillet 1932 ;

L'existence de crises de céphalée plus intense et de vomissements plus fréquents ;

Du strabisme qui semblerait d'apparition plus récente ;

Des troubles de la motilité du membre supérieur gauche qui ont été très fugaces et que la famille décrit mal ;

Enfin, plus récemment, des troubles de la marche et de la statique qui, joints à l'affaiblissement progressif de l'enfant, l'obligent à rester couché.

D'autre part, la famille n'a jamais constaté l'existence ni de fièvre, ni de manifestation convulsive, ni de perte des urines, ni de troubles intellectuels et psychiques, ni de troubles visuels ou auditifs.

Les antécédents personnels et héréditaires sont parfaitement normaux (séro-réaction de Bordet-Wassermann négative chez le père et la mère, en septembre 1932).

Examen à l'entrée : Enfant amaigri, de constitution normale, poids 15.300 grammes, non fébrile. Les examens des appareils respiratoire, circulatoire, digestif et urinaire sont normaux.

Système nerveux. — Très légère raideur de la nuque et du rachis avec Kernig léger (d'apparition récente).

Membres supérieurs : motilité active : légère diminution de force ; motilité passive normale.

Réflexes tendineux et osseux normaux.

Membres inférieurs : motilité passive normale ; motilité active, légère diminution de force.

Station debout et marche ne sont possibles qu'en soutenant l'enfant. L'équilibre paraît troublé. La chute semble se faire du côté droit.

Réflexes tendineux : normaux.

Réflexes cutanés plantaires : en flexion.

Sensibilité : paraît normale à tous les modes et dans tous les territoires.

I. — Normal.

II. — V. O. D. = 0,4 ; V. O. G. = 0,4.

Champ visuel paraît normal.

Fond d'œil = Stase papillaire bilatérale.

V. — Normal.

II, IV et VI. — Paralyse du VI^e gauche et parésie du VI^e droit entraînant un strabisme interne bilatéral.

Par ailleurs, motilité oculaire d'amplitude sensiblement normale, mais nystagmus très accusé dans toutes les directions du regard.

Diplopie homonyme.

Réflexes pupillaires normaux.

Champ visuel paraît normal.

Fond d'œil : stase papillaire bilatérale.

VII. — Parésie du VII^e droit (type central) donnant une déviation de la bouche vers la gauche.

VIII. — Examen dû à l'obligeance du docteur Bonnahon.

Examen labyrinthique : Bras tendu, épreuve instable.

Romberg, chute constante sur la droite.

Nystagmus, à droite : nystagmus dans le regard latéralisé à la gauche du malade (type horizontal pur, d'adaptation et de très courte durée).

A gauche : nystagmus latéralisé à gauche du type d'adaptation.

Epreuve galvanique : impossible à réaliser.

Epreuve de Barany.

Gauche : 10 cmc. à 27°, pas de nystagmus provoqué ;

Droite : 10 cmc. eau à 27°, pas de nystagmus provoqué.

Examen acoumétique :

	Oreille droite	Oreille gauche
Montre air	0 m. 50	0
Montre os	1, 2, 3, 4, 5	0, 0, 0, 0, 0
Voix chuchotée.....	1 m. 50	0 m. 03
Voix haute	4 m.	3 m. 50
64 v. d.	+	0
128 v. d.	+	0
433 v. d.	+	+
512 v. d.	+	+
1.024 v. d.	+	+
2.048 v. d.	+	+
Epreuve de Weber	p	p
Epreuve de Rinne	Négatif	Négatif
Epreuve de Schwabach	Raccourci	Normal

IX, X, XI, XII — Normaux.

Ponction lombaire (1^{er} septembre 1932). .

Tension au Claude (en position couchée) : 63 cmc. liquide clair.

	Examen du liquide céphalo-rachidien
Albumine	0,33 p. 1.000
Chlorures	7,10 —
Urée	0,36 —
W.	0
Nageotte	
Pas de bacille de Koch.	

Radiographie du crâne : Ne montre rien d'autre qu'une certaine disjonction des sutures et peut-être un certain amincissement de la paroi en divers points de la voûte.

Examen des urines : Montre une émission quotidienne d'environ 800 gr. et une très légère albuminurie.

EVOLUTION. — La raideur de la nuque et du rachis s'atténuaient et disparurent très rapidement dans les jours qui suivirent l'entrée.

L'évolution du 1^{er} au 22 septembre 1932 fut marquée par des crises d'hypertension intra-cranienne.

La première eut lieu le 7 septembre, caractérisée par :

Vomissements incoercibles ;

Céphalée généralisée extrêmement intense ;

Bradypnée du type Kussmaul et bradycardie à 60 pulsations à la minute.

Cet état persiste 24 heures et s'atténue spontanément.

La 2^e crise eut lieu le 17 septembre, du même type que la précédente. Mais, en plus, crise hypertonique : le malade est couché, les membres inférieurs contractés en flexion, en position de « chien de fusil », les membres supérieurs présentant des mouvements convulsifs, mais sans perte de connaissance.

Une injection intra-veineuse de 20 cmc. de sérum salé en solution à 20 p. 100 amène la sédation de la crise en quelques minutes.

Troisième crise d'hypertension le 18 septembre : vomissements et céphalée particulièrement intenses ; le pouls descend à 58. Une nouvelle injection intra-veineuse de sérum salé en solution à 20 p. 100 fait céder la crise en 5 minutes.

Par la suite, fréquence presque quotidienne de petites crises de céphalée et vomissements de durée très fugace et ne nécessitant pas de nouvelles injections hypertoniques.

Durant cette période d'observation, on n'a constaté aucun trouble du sommeil, aucun trouble mental, aucun trouble de la parole.

Le 24 septembre 1932. — L'examen à cette date a montré une extension des symptômes : l'enfant a maigri de 650 gr. depuis le 1^{er} septembre. Il présente depuis quelques jours de l'incontinence des urines.

L'examen du système nerveux s'est modifié depuis le 1^{er} septembre.

Membres supérieurs :

Gauche, signes cérébelleux.

Dysmétrie légère.

Droit, très légère diminution de la force par rapport au membre supérieur gauche :

Adiadococinésie légère.

Membres inférieurs : station debout impossible sans soutien, marche impossible ; chute qui semble se faire vers la droite.

Membre inférieur droit : *signes d'irritation pyramidale* =

Réflexe rotulien plus vif qu'à gauche ;

Ebauche de Babinski ;

Réflexe de Gordon positif.

Membre inférieur gauche : *Signes cérébelleux* = hypermétrie légère.

Sensibilité paraît normale à tous les modes sur tous les territoires.

La tête est maintenue constamment inclinée sur le côté droit.

Quelques jours après cet enfant est sorti du service à la demande des parents qui n'ont pas cru devoir suivre nos conseils de le faire opérer.

Nous n'en avons eu des nouvelles qu'une seule fois (fin novembre 1932) pour apprendre que l'on attendait sa mort imminente : ne s'alimentant pas

et vomissant sans cesse depuis 10 jours, complètement aveugle, mais ayant conservé par moment une certaine lucidité intellectuelle, il était ainsi arrivé au degré le plus extrême du dépérissement.

Les tumeurs du IV^e ventricule ont une évolution d'une durée moyenne d'une année. Dans nos deux cas, à partir des premiers symptômes constatés jusqu'à la mort, il s'est écoulé 7 mois dans notre première observation et 9 mois dans la seconde. Quelquefois l'évolution s'échelonne sur plusieurs années. Parfois, au contraire, l'évolution est très rapide pouvant simuler celle d'un simple abcès, telle l'observation publiée par GUILLAIN, BERTRAND et PÉRISSON.

L'évolution d'une tumeur du IV^e ventricule se divise schématiquement en trois périodes :

I. — MODE DE DEBUT

Le mode de début est relativement polymorphe, mais deux grands signes sont les premières manifestations de ces tumeurs. Ce sont la céphalée et les vomissements.

La céphalée est le symptôme initial dans 50 % des cas, soit seule, soit associée à des vomissements.

Elle est moins intense chez l'enfant que chez l'adulte, elle se manifeste par crises paroxystiques avec irradiations douloureuses dans le cou, souvent jusque dans les épaules ou les bras.

Elle est à localisation occipitale, soit frontale, le plus souvent elle s'accompagne d'attitude antalgique spéciale, tantôt en hyperflexion, tantôt en déflexion latérale tendant à rétablir l'équilibre hydraulique de la fosse cérébrale postérieure, la tête est portée comme un « viatique ».

Dans l'observation N° 1 l'enfant n'a présenté de céphalée que tardivement, il n'a pas présenté d'attitude spéciale de la tête.

Dans l'observation N° 2 la céphalée, au contraire, a été très marquée : céphalée généralisée avec crises paroxystiques, et attitude constante de la tête inclinée du côté droit.

Les vomissements occupent la seconde place comme symptôme initial.

Dans 40 % des cas ils marquent le début de la tumeur, soit seul, soit associé à des vertiges ou à la céphalée.

Dans l'observation N° 1 le début par les vomissements est typique. La symptomatologie digestive était tellement au premier plan, que l'enfant faillit être opéré pour appendicite. Nombreuses sont les observations où les petits enfants furent opérés par erreur. Dans d'autres observations les vomissements restèrent isolés pendant des mois et font faire successivement le diagnostic de nombreuses affections digestives.

Les autres modes de début se rencontrent moins fréquemment. On retrouve au début, soit des phénomènes vertigineux, soit des troubles cérébelleux, soit les attitudes antalgiques de la tête (très précoces pour VAN BOGAERT et MARTIN).

Chez le petit malade de l'observation N° 2, cette attitude antalgique n'a pas été le premier symptôme, mais a été très précoce.

L'asthénie et l'amaigrissement sont aussi signalés comme signes précoces. Le petit malade de l'observation N° 2 avait maigri progressivement avant de présenter des signes digestifs et les crises de céphalée.

Les troubles génito-urinaires, pour HOLMAN, VAN BOGAERT et MARTIN, seraient précoces, ils ont apparu tardivement chez le petit malade de l'observation N° 1.

Leur mécanisme physiopathologique est très discuté.

Pour GALL, FLOURENS, le cervelet serait le centre de l'instinct sexuel.

Pour MARBURG, ces troubles se ramènent à des perturbations médullaires par l'intermédiaire d'une dégénérescence de la voie pyramidale.

Pour HOLLMAN, il y aurait interruption ou compression par la tumeur des fibres descendant du centre de la miction, centre hypothétique hypothalmique.

II. — PERIODE D'ETAT

Elle est marquée par un syndrome d'hypertension intracrânienne et par des signes de localisation.

Le *syndrome d'hypertension intra-crânienne* est très important parce que rapidement les communications entre les

cavités ventriculaires et les espaces sous-arachnoïdiens sont interrompues.

Il est caractérisé par la céphalée, les vomissements matinaux alimentaires ou bilieux, l'hydrocéphalie, la stase papillaire, les troubles psychiques.

Nous avons déjà vu l'importance de la céphalée et des vomissements comme signal symptôme.

L'hydrocéphalie ne se rencontre que chez l'enfant ; lorsqu'elle est très marquée le diagnostic clinique est facile, parfois elle est fruste, on la recherche par la percussion qui donne le signe du bruit de pot fêlé, et surtout par la radiographie qui montre, comme nous l'avons dit, la disjonction des sutures et un aspect cérébriforme de la table interne.

La stase papillaire est très diversement appréciée dans la fréquence des tumeurs du IV^e ventricule.

Pour BRUNS elle serait très rare, pour UTHOFF dans seulement 50 % des cas ; LEREBULET l'a retrouvée dans 210 observation sur 283, soit 73 % des cas ; elle peut apparaître tardivement, notion importante pour le diagnostic.

Les troubles psychiques sont très rares chez l'enfant, bien qu'hydrocéphale, amaurotique le petit malade de l'observation N° 4 ne présentait aucun trouble démentiel ni délirant.

Une tumeur du IV^e ventricule peut ne se manifester que par des signes d'hypertension intracrânienne, mais le plus souvent apparaissent des signes de localisation.

Ces signes de localisation sont surtout des signes cérébelleux, car le cervelet est une formation jeune par rapport aux formations du plancher du IV^e ventricule développées antérieurement par conséquent qui sont moins fragiles.

Ces signes de localisation forment pour VAN BOGAERT et MARTIN le syndrome de la ligne médiane ou syndrome vermien.

C'est la régulation tonique qui est la fonction cérébelleuse la plus atteinte dans les tumeurs ventriculaires, l'ataxie est prédominante aux membres inférieurs, et plus précoce qu'aux membres supérieurs. Lorsqu'il y a accentuation de ces signes la station et la marche deviennent impossibles ; l'hypotonie est très fréquente.

Pour certains auteurs, comme BARRE, ces troubles relèveraient d'une atteinte vestibulaire plutôt que cérébelleuse.

Les autres troubles cérébelleux (hypermétrie, adiadicocinésie, tremblement intensionnel) sont réduits au minimum.

Les attitudes particulières de la tête ont une grande valeur localisatrice, à condition qu'elles soient précoces.

C'est STENVERS qui en a montré toute la valeur diagnostique. On rencontrerait ce symptôme dans 22 % des cas.

La forme la plus fréquemment observée est la flexion en avant avec inclinaison latérale ; plus rarement se rencontrent l'attitude en rotation ou en extension.

Plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer ces attitudes particulières qui se rencontrent, non seulement dans les tumeurs du IV^e ventricule, mais aussi dans les tumeurs du cervelet.

Une première théorie cérébelleuse soutenue par BATTEIN, KLEIN l'explique par un trouble du tonus...

D'autres auteurs, avec HORSLEZ, MAGNUS, MUSKEN, SACHS, BRAINS admettent une théorie vestibulaire.

Enfin à l'heure actuelle, STERN, STENVERS, VAN BOGAERT et MARTIN soutiennent une théorie mécanique, ces attitudes pathologiques ont pour but de débloquer le IV^e ventricule.

Les crises toniques qui ont été décrites pour la première fois en détail par JACKSON, sous le nom de cérébellar fits, sont à l'heure actuelle bien connues.

Elles se rencontrent rarement dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux et dans celles de la protubérance. Elles ont une grande valeur localisatrice et sont un signal d'alarme grave dans les tumeurs ventriculaires.

Elles sont caractérisées par des contractions toniques avec hyperextension de tout le corps, hyperextension et pronation, adduction des membres supérieurs, trismus des mâchoires, respiration de Cheyne Stokes et irrégularité du pouls. Les réflexes tendineux sont abolis.

Parfois l'attaque tonique peut prédominer sur un côté du corps.

Pour VAN BOGAERT et MARTIN les attaques de torsion autour de l'axe seraient en rapport avec des lésions vermiennes et des pédoncules cérébelleux, tandis que les attaques d'opisthotonos seraient en rapport avec des irritations des noyaux cérébelleux et que celles-ci seraient très proches des attaques de rigidité décérébrée de WILSON par transection mésentencéphalique.

Le petit malade de l'observation 1 a présenté de l'extension avec une hyperpronation très nette des membres supérieurs, mais jamais de crise de torsion sur l'axe.

Chez lui, les *réflexes* ont toujours paru exagérés, même pendant les crises.

Or, certains auteurs, avec VAN GEHUTCHEN, VAN BOGAERT et MARTIN et, tout dernièrement, M^{lle} VOGT et HEUYER, au Congrès de Pédiatrie de 1931, insistent sur la disparition progressive des réflexes au cours des tumeurs cérébelleuses.

Ont été invoqués successivement pour expliquer cette abolition progressive des réflexes, la dégénérescence des cordons postérieurs (OPPENHEIM, RAYMOND), la section des voies rubro-spinale, vestibulo-spinale, bulbo-spinale dont le rôle serait excitateur sur l'arc réflexe, alors que la voie pyramidale a un rôle inhibiteur (VAN GEHUTCHEN, VAN BOGAERT et MARTIN).

Pour LEREBOUTET, l'exagération des réflexes tendineux avec signes d'irritation pyramidale, signe de BABINSKI, clonus de la rotule serait beaucoup plus fréquente, nous partageons sa manière de voir.

Les autres signes de localisation sont des signes de compression des noyaux, formations nerveuses du plancher du IV^e ventricule ou de centres bulbaires.

La VI^e paire est la plus fréquemment lésée. Son atteinte se rencontre dans 30 % des cas, elle peut être soit unilatérale, soit bilatérale, même dans le cas où la lésion n'a pas dépassé la ligne médiane.

Dans les tumeurs du IV^e ventricule, c'est le noyau qui semble lésé et non le tronc comme dans les autres cas de tumeurs cérébrales. La paralysie est permanente comme dans notre observation N° 2, alors qu'elle est due à l'hypertension intracrânienne.

Les paralysies de fonction, s'observent quelquefois, ce sont des paralysies de latéralité.

Le *facial* est atteint fréquemment, 23 % des cas, il est très souvent lésé en même temps que le moteur oculaire externe. Ceci s'explique pour une raison anatomique, c'est plus une parésie, qu'une paralysie faciale. Elle est du type périphérique. Dans l'observation N° 2, elle est du type central, indiquant que la compression est faite au-dessus du noyau.

Le *trijumeau* est lésé au niveau de la racine descendante

dans 13 % des cas et sa lésion se manifeste principalement par la diminution ou l'abolition du réflexe cornéen.

La VIII^e paire est atteinte soit par sa branche cochléaire : bourdonnements d'oreilles ou diminution de l'acuité auditive, soit par sa branche vestibulaire.

Les vertiges se retrouvent dans 30 % des cas, sous forme de vertige simple purement subjectif.

Sous l'influence de modification de position de la tête, se produisent des troubles graves, mis en évidence d'abord par BRUNS, puis par MARBURG qui leur a donné le nom d'attaques vestibulaires.

Le nystagmus est surtout un nystagmus vertical.

Le grand hypoglosse est lésé exceptionnellement.

III. — TERMINAISON

Le petit malade meurt, soit dans le marasme, après atteinte successive des derniers nerfs crâniens, soit par une mort subite, après une ponction lombaire intempestive, ou après une crise bulbaire caractérisée par des modifications du pouls surtout ralentissement et par des modifications respiratoires avec rythme respiratoire de CHEYNE-STOKES.

Les tumeurs du IV^e ventricule qui se rencontrent le plus souvent à l'intervention ou à l'autopsie chez l'enfant, sont le médulloblastome, tumeur essentiellement maligne et l'astrocytome, tumeur à évolution très lente qui se rencontre surtout au niveau du toit du IV^e ventricule, on trouve moins fréquemment des épendymomes et des papillomes.

Tout à fait exceptionnelle est la localisation au IV^e ventricule des oligodendrogliomes. LEREBoullet n'en a trouvé que trois observations se rapportant à des adultes. Notre observation N^o 1, intéressante du point de vue clinique, l'est encore du point de vue anatomique puisqu'elle entre dans le cadre des oligodendrogliomes.

CHAPITRE VI

TUMEURS DU VENTRICULE LATÉRAL

Si à l'heure actuelle, les tumeurs du IV^e ventricule et les tumeurs du III^e ventricule ont une symptomatologie clinique bien définie, bien groupée en des syndromes bien connus : syndrome de la ligne médiane, syndrome infundibulo-hypophysaire, il n'en est pas de même des tumeurs du ventricule latéral.

Le ventricule latéral, avec ses prolongements, est en rapport avec de nombreuses formations nerveuses : voie motrice, voie sensitive, voies optiques, noyaux gris centraux qui peuvent être eux-mêmes le siège de tumeurs et qui, par conséquent, ne peuvent pas donner de signes cliniques propres à une lésion du ventricule latéral.

Une seule formation contenue dans le ventricule latéral pourrait peut-être permettre d'isoler un signe propre aux tumeurs de ce ventricule. Ce sont les plexus choroïdes qui par l'atteinte portée à leur rôle physiologique, sécrétion du L.C.R., d'après les derniers travaux de CESTAN et RISER, pourraient provoquer des anomalies dans le syndrome tensionnel. C'est ce que BARTHET, dans sa thèse de 1931 où il a réuni 28 observations, essaie de démontrer.

Dans l'observation que nous rapportons dans notre thèse et qui a été publiée dans la *Revue Neurologique* par MM. de MARTEL, J. GUILLAUME, A. JENTZER, et dans les archives de la Société des Sciences médicales et biologiques du Languedoc méditerranéen, par MM. LAMARQUE et CHAPTAL, le diagnostic avait

été celui de tumeur occipitale. D'autre part nous ne retrouvons pas cette anomalie du syndrome tensionnel que signale BARTHET.

OBSERVATION N° 3

Enfant de 10 ans. Les manifestations initiales de son affection remontent à deux mois. Elle éprouve alors pour la première fois, des céphalées, le matin au réveil, localisées à la région temporo-pariétale gauche. Fréquemment, lorsque les douleurs sont violentes, l'enfant vomit sans effort. En outre, depuis un mois, elle ne comprend plus ce qu'elle lit. Aucun autre trouble n'est accusé par la malade ou par son entourage.

Examen : enfant bien constituée, née à terme, après un accouchement normal.

Droitière. Psychisme normal.

ALEXIE PURE. — L'enfant ne peut lire, quels que soient les caractères. Elle ne reconnaît pas les lettres, ni les symboles simples. Par contre, elle écrit parfaitement, spontanément ou sous dictée, mais est incapable de se relire. Indépendamment de cette alexie très nette et globale, il n'existe aucun trouble aphasique ou apraxique.

STATIQUE. — Très légère hypotonie statique gauche avec contractions statiques moins marquées des muscles du plan antérieur du côté gauche que du côté droit. Latéropulsion discrète vers la gauche, s'accroissant par l'occlusion des yeux.

EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE. — Stase papillaire bilatérale très marquée avec début d'atrophie surtout à gauche.

Vision O. D. = 6/10 ; O. G. = 7/10.

CHAMP VISUEL. — *Hémianopsie latérale homonyme droite* passant à la verticale, sauf au niveau du champ maculaire qui est conservé. Motilité oculaire normale.

Les divers autres nerfs crâniens sont intacts.

APPAREIL CEREBELLO-VESTIBULAIRE. — Indépendamment des légers troubles statiques signalés précédemment, il existe un nystagmus horizontal très fin, dans le regard latéral droit et des déviations segmentaires discrètes vers la gauche. Epreuves kinétiques négatives.

VOIE PYRAMIDALE. — Tous les réflexes sont symétriques et à seuils égaux. La force segmentaire est intacte. Sensibilité normale aux divers modes.

EXAMEN RADIOLOGIQUE. — Les radiographies du crâne face et profil montrent une exagération des fossettes de Paccini ; en même temps on constate un léger écartement des sutures. Ces images peuvent concorder avec une hypertension intracrânienne, mais sur les radiographies, on per-



çoit dans la région occipito-temporale gauche une tache moyenne, spongieuse située en plein tissu cérébral qui répond très certainement à une tumeur cérébrale légèrement calcifiée.

Intervention sous anesthésie locale en position assise le 12 juin 1931. Taille d'un volet temporo-occipital découvrant le sinus latéral. La dure-mère est très tendue, de nombreuses émissaires donnent abondamment. Pour diminuer ces hémorragies on pratique une ponction ventriculaire dans la direction du prolongement sphénoïdal du ventricule latéral. On retire 30 cm³ d'un liquide citrin qui ne coagule d'ailleurs ni spontanément, ni par adjonction du sérum du malade. Taille d'un volet dural ayant pour charnière le sinus latéral.

Les circonvolutions occipitales apparaissent pâles et étalées.

Incision du pôle occipital à l'électro. A $\frac{1}{2}$ cm de profondeur environ, on rencontre une tumeur rosée, villeuse, se clivant parfaitement du tissu cérébral adjacent qu'elle n'infiltré pas.

On la poursuit en avant, en prolongeant l'incision cérébrale. On arrive dans la cavité ventriculaire au niveau du carrefour qu'elle remplit presque entièrement, on la morcelle progressivement à l'électro. Elle s'insinue dans le ventricule latéral et dans son prolongement sphénoïdal qu'elle comble. On la poursuit dans ces 2 cavités et on en laisse seulement une portion inaccessible dans le ventricule latéral.

Le liquide retiré par la ponction était contenu dans l'extrémité antérieure du prolongement sphénoïdal dont la partie postérieure était oblitérée par la tumeur. Mise en place d'un drain dans le ventricule latéral. Quelques points de fixation sur la dure-mère. Fermeture du volet ostéo-plastique.

SUITES OPERATOIRES. — L'enfant a parfaitement supporté cette intervention. Dans les 48 heures qui suivirent, le liquide céphalo-rachidien s'écoule en quantité très abondante par le drain placé dans le ventricule et la température ne dépasse pas 38°2. On retire le drain 2 jours après l'opération et la convalescence est simple.

Trois semaines après l'intervention, l'enfant est rétablie, la cicatrisation est parfaite, les céphalées ont disparu. La stase papillaire a déjà notamment régressé, l'acuité visuelle n'est pas encore améliorée. L'hémianopsie subsiste naturellement.

Au point de vue histologique, la tumeur est formée par des éléments cellulaires de petite taille à noyau arrondi et ovoïde et à corps cytoplasmique allongé, muni d'expansions fibrillaires.

La disposition de ces éléments est extrêmement variable. Souvent, ils sont tassés sans ordre, et forment des plages découpées par les nombreux trajets conjonctivovasculaires qui parcourent le tissu néoplasique. Ailleurs, les cellules tumorales se groupent radiairement autour de ces tractus vasculaires qu'elles entourent de manchons fibrillaires constitués par l'ensemble des expansions cellulaires.

Dans certaines régions enfin, les cellules prennent une forme épithéliale et tapissent la lumière de cavités vésiculeuses à la façon d'un revêtement épendymaire.

Le stroma est abondamment infiltré de sels calcaires.

En somme, c'est l'aspect typique de l'épendymoblastome.



L'affection repris son cours dans le mois de juillet et l'enfant présentait au niveau de la cicatrice une tumeur plus grosse que le poing. Les séances de radiothérapie furent impuissantes et elle mourut chez elle à la fin du mois de novembre 1931 dans le marasme, aphasique et hémiplégique.

Ce qui frappe d'abord en étudiant les 28 observations de la thèse de BARTHET, c'est la fréquence relative de la latence de ces tumeurs, véritable découverte d'autopsie, telles les observations de GUERHARD, CLAUDE et LOYEZ, RIZZO, URECHIA et KERNBACH.

Les sujets jeunes paraissent être touchés dans une assez grande proportion, puisque sur 29 observations nous trouvons 12 malades de moins de 25 ans, dont six enfants âgés de moins de 15 ans. La première observation publiée est celle d'une fillette de 3 ans, atteinte d'une tumeur du ventricule latéral droit, ce qui est intéressant puisque dans l'ensemble des tumeurs cérébrales les localisations hautes sont moins fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte.

La tumeur du ventricule latéral se manifeste par des signes de compression directe ou indirecte des différentes formations entourant cette cavité. Parmi les symptômes moteurs que l'on retrouve le plus souvent, on peut citer l'épilepsie généralisée qui, pour JUMENTIE, est un symptôme de la plus grande importance, et les paralysies des membres.

Les nerfs crâniens les plus fréquemment atteints sont le facial, le moteur oculaire externe, le trijumeau et l'hypoglosse.

Les troubles psychiques sont très fréquents : modifications du caractère, ralentissement intellectuel.

L'atteinte des voies optiques n'est mentionnée dans aucune des observations de la thèse de BARTHET, notre observation apporte donc un nouveau symptôme de tumeur du ventricule latéral.

Les radiations optiques en quittant le corps genouillé externe se divisent en deux faisceaux : l'un, venu du quadrant rétinien supérieur, gagne la lèvre supérieure de la calcarine en croisant la face externe du ventricule latéral et en passant au-dessus du prolongement occipital du ventricule ; l'autre vient du quadrant inférieur de la rétine et décrit une anse dans le lobe temporal en contournant le pôle antérieur du prolongement sphénoïdal du ventricule, chemine ensuite sur

sa face externe et vient aboutir à la lèvre inférieure de la calcarine après être passé sous le prolongement occipital de ce ventricule. Il résulte donc de ces données anatomiques qu'une tumeur du ventricule latéral peut provoquer une hémianopsie latérale homonyme lorsqu'elle occupe les prolongements postérieurs de ce ventricule par compression à distance de ces radiations.

Ces signes visuels n'ont pas plus de valeur localisatrice en ce qui concerne les tumeurs du ventricule latéral que les autres signes énoncés, car ils se rencontrent dans les tumeurs du lobe occipital et dans les tumeurs du lobe temporal.

Les symptômes d'hypertension intracrânienne se retrouvent avec une fréquence relative. Ils peuvent faire complètement défaut comme dans les observations où la tumeur a été une trouvaille d'autopsie ; ils peuvent apparaître tardivement et c'est sur cette apparition tardive que SENDRAIL et BARTHET se fondent pour faire un diagnostic de probabilité de tumeur du ventricule latéral.

Mais ces signes peuvent aussi être d'apparition précoce comme dans notre observation où céphalées et vomissements ont été la première manifestation de la tumeur. D'autre part la stase papillaire était très marquée au moment de l'examen, deux mois après le début des troubles.

Les troubles vestibulaires sur lesquels BARRE a insisté sont identiques à ceux que l'on retrouve dans les autres tumeurs cérébrales.

Rares sont les observations où une radiographie a été pratiquée. Une seule observation est comparable à la nôtre, c'est celle de BARRE et METZGER où chez un jeune homme de 26 ans souffrant de crises hypertensives, une radiographie montra une volumineuse tumeur en position médiane développée surtout dans l'hémisphère droit. La radiographie, même dans les cas où elle décèle une tumeur opaque aux Rayons X, ne permet la localisation au ventricule latéral. Seule la ventriculographie peut permettre le diagnostic de participation ventriculaire : observation de CLOVIS, VINCENT, DAVID et PUECH.

Anatomiquement les tumeurs du ventricule latéral sont soit des tumeurs épithéliales, soit des gliomes. Dans la première catégorie se rangent les tumeurs des plexus choroïdes et les épendymoblastomes ; ce sont, en général, des tumeurs volumineuses, molles et friables, sauf lorsqu'elles sont farcies de

grains calcaires comme dans notre observation et celle de BARRE et METZGER.

Les gliomes naissent de la couche névroglie sous-épendymaire. Ce sont les tumeurs les plus fréquentes. On en rencontre trois types : les tumeurs glieuses de l'épendymite chronique, les tumeurs glieuses à tendance envahissante et les gliomes intraventriculaires.

CHAPITRE VII

SYNDROME TUMORAL DE L'ANGLE PONTO-CEREBELLEUX D'ORIGINE SYPHILITIQUE

La localisation des tumeurs cérébrales à l'angle ponto-cérébelleux chez l'enfant est rare, puisque CUSHING n'en signale qu'un cas dans sa statistique de plus de 400 cas.

L'observation n° 4 que nous rapportons dans notre thèse relate l'histoire d'un syndrome tumoral de la région de l'angle ponto-cérébelleux. Elle n'infirmes pas la statistique de CUSHING car les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux sont des tumeurs du nerf auditif comme l'a montré CUSHING lui-même. Dans notre observation, nous avons à faire à une pseudo-tumeur, plaque de méningite ou gomme de nature syphilitique.

Nous ne décrivons pas en détail les signes des tumeurs de l'angle pontocérébelleux, mais nous nous attacherons à montrer pour quelles raisons en présence de signes de localisation à la région pontocérébelleuse, le diagnostic de pseudo-tumeur d'origine syphilitique a été porté et confirmé par l'épreuve du traitement. Voici tout d'abord cette observation qui sera publiée par les docteurs CHAPTAL et VIALLEFONT, à la Société de Pédiatrie, en 1934.

OBSERVATION N° 4

Emile A... est né le 15 avril 1917.

Il entre au service des maladies des enfants, le 4 novembre 1931. Ses parents sont en bonne santé ; ils ont un autre enfant, né en 1913, qui se porte bien. La mère n'a jamais eu de fausse-couche. Lui-même est né à terme.

Son allaitement s'est fait dans de bonnes conditions et son développement paraît s'être toujours effectué normalement. Il n'est pas signalé de maladie au cours de son enfance.

HISTOIRE. — Toutefois c'est à sa plus tendre enfance que paraît remonter le début des troubles qui amènent le jeune Emile A... dans le service.

En effet, dès son plus jeune âge, l'enfant aurait été affligé de manifestations douloureuses au niveau du crâne. C'est vers 5 ans que ces troubles vagues ont fait place à une crise de douleurs qui se serait répétée dans le courant de chaque année jusqu'à 12 ans et demi. A cet âge l'enfant est resté une période de plus de 18 mois sans souffrir. Depuis un mois, par contre, les crises ont réapparu et se sont répétées avec une intensité croissante qui a amené son hospitalisation.

Depuis leur réapparition, ces crises ont une durée de 3 à 8 jours dans le courant desquelles il y a des atténuations et des exacerbations : l'enfant se plaint d'une céphalée survenue brusquement, occupant strictement la moitié droite de la tête d'avant en arrière. En même temps, il ressent des vertiges, des sifflements dans l'oreille droite qui l'obligent à se coucher sur le côté gauche pour soulager ce phénomène. Les douleurs s'irradient dans les maxillaires supérieur et inférieur droits.

EXAMEN A L'ENTREE, LE 4 NOVEMBRE 1931. — Enfant de complexion normale, du poids de 43 k. 930. L'attention est attirée d'emblée par l'aspect du crâne, qui est énorme avec un très grand développement des bosses frontales, pariétales et occipitales : circonférence maxima : 63 cm. 5. L'examen des différents appareils autres que le système nerveux ne montre rien d'anormal, à signaler toutefois l'implantation irrégulière des dents, la déformation des dents en tournevis et la voute palatine légèrement ogivale. La tension artérielle est de 12-7, et le pouls est à 80. L'examen du système nerveux est, par contre, très important.

L'intelligence du sujet est très médiocre, peut-être diminuée par la répétition des crises douloureuses intenses qui le dépriment beaucoup.

Les membres supérieurs et inférieurs présentent un tonus musculaire normal. La force musculaire est conservée. Peut-être est-elle légèrement plus faible dans les membres droits que gauches. Il n'y a pas d'atrophie musculaire. On ne trouve aucun signe de la série cérébelleuse, notamment pas de déséquilibre (ni dysmétrie ni Romberg), pas d'adiadococinésie. Les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs sont plutôt vifs. Il y a un clonus léger des pieds. Pas de clonus de la rotule. Le réflexe cutané plantaire est en flexion, ainsi que les réflexes d'OPPENHEIM, GORDON et SCHAEFER.

La sensibilité profonde est normale. De même la sensibilité superficielle à tous les modes. Le sens stéréognostique est normal.

Le réflexe massétéрин est exagéré.

Les réflexes cutanés sont normaux.

Pas de troubles sphinctériens.

Les examens urinaires sont normaux.

Les nerfs crâniens présentent des lésions importantes :

I, normal ;

II (l'examen oculaire est dû à l'obligeance du Dr VILLEFONT) :

acuité visuelle : V. O. D. ne peut lire, compte les doigts.

V. O. G. = 0,1 à 0,2, le champ visuel paraît normal.

Fond d'œil : aux deux yeux la papille est rouge, légèrement en relief, il n'y a pas de modification du calibre des vaisseaux, pas d'hémorragie. L'aspect est celui d'une névrite optique. Le reste du fond d'œil est normal.

III, IV, VI normaux. Motilité normale, convergence normale, pas de diplopie, réflexes pupillaires normaux, nystagmus dans le regard latéral.

V. Point douloureux à l'émergence du nerf sous orbitaire droit.

Du point de vue subjectif, névralgie des trois branches du trijumeau à droite.

VII. Pas de paralysie. Légère atrophie des muscles de la face à droite (effacement des plis faciaux à droite).

VIII. A droite du point de vue subjectif, bourdonnements continus, avec exacerbations, pas de surdité.

L'examen d'audition et l'examen labyrinthique sont dus à l'obligeance du Dr TERRACOL.

AUDITION

	O. D.	O. G.
	—	—
Montre air	0 m. 75	0 m. 75
Montre os	1, 2, 3, 4, 5	1, 2, 3, 4, 5
64 v. d.	+	+
128 v. d.	+	+
433 v. d.	+	+
512 v. d.	+	+
1.024 v. d.	+	+
2.048 v. d.	+	+

EXAMEN LABYRINTHIQUE. — Nystagmus horizontal dans l'extrême position du regard. Convergence normale.

Epreuve des bras tendus : déviation des 2 bras vers la gauche d'environ 10 cm.

Epreuve de BABINSKI-WEILL : marche en avant vers la gauche, et en arrière vers la droite.

Epreuve galvanique : pôle positif à droite. Mouvements réactionnels :

10 mma. Inexcitabilité.

Nystagmus conservé à gauche, presque aboli à droite. Bras tendus : déviation presque corrigée.

pôle positif à gauche. Mouvements réactionnels :

3,5 mma. Excitation. Bras tendus : presque corrigée.

Inexcitabilité de l'appareil vestibulaire à droite, appareil cochléaire intact.

IX, X, XI, intacts.

XII. Légère déviation de la langue vers la gauche.

Ces examens ont été complétés par une ponction lombaire, un examen du sang et des radiographies.

L. C. R. liquide clair.

Tension non mesurée : en raison de l'état grave du sujet, le liquide est recueilli très lentement en maintenant le mandrin à demi enfoncé dans l'aiguille.

Albumine : 0,49 pour 1.000.

B. W. = 0.

Benjoin colloïdal = 000000021000000.

SANG. — Azotémie = 0,20.

Réaction de BORDET-WASSERMAN et réaction de HECHT-BAUER négatives.

EXAMEN RADIOGRAPHIQUE (dû à l'obligeance du P^r LAMARQUE). —

Crâne élargi, sutures exagérément perceptibles, diminution des dépressions de Paccioni. Flou au niveau du plancher moyen qui paraît d'ailleurs déprimé.

Un examen en vue de l'exploration de la selle turcique montre un agrandissement de la selle suivant son axe longitudinal, mais non pas suivant son axe vertical. Il s'agit d'une forme dite « en plat ». Le plancher est aminci, et le sinus sous-jacent aplati et allongé. Mais il faut reconnaître que tout le plancher moyen et même le supérieur sont enfoncés. Le dos de la selle est refoulé et est le siège d'érosion. Les apophyses clinoides postérieures sont inclinées en arrière ainsi que la lame quadrilatère. Les apophyses clinoides antérieures sont refoulées vers le bas et amincies. Comme sur la précédente radiographie, il y a des signes d'hypertension intracrânienne. Il ne s'agit donc pas d'une tumeur intrasellaire.

Il est peu probable qu'il s'agisse d'une tumeur de la poche de RATHKE, car il n'y a pas de calcifications perceptibles. Ces tumeurs, en effet, donnent des calcifications dans 80 % des cas, et il est rare qu'elles s'accompagnent de signes d'hypertension intracrânienne. Il est donc probable qu'il s'agit d'une tumeur cérébrale ou cérébelleuse (ponto-cérébelleuse). Les modifications de la selle turcique étant secondaires à l'hypertension du troisième ventricule.

Une radiographie en position de STENVERS montre que le bord du rocher gauche est irrégulier et flou et paraît le siège d'une exostose.

PHENOMENES FONCTIONNELS. — Pendant son séjour à l'hôpital, l'enfant souffre de la tête d'une façon continue, mais avec des exacerbations nocturnes très intenses. Il est comme hébété, se plaignant fréquemment et au moment des crises poussant de véritables hurlements. Il reste couché dans son lit, incapable de marcher, et dans les périodes d'atténuation des crises sa démarche est titubante.

L'intensité des phénomènes douloureux amène à pratiquer dès le lendemain de son entrée et malgré les risques qu'elle pouvait entraîner, une ponction lombaire, dont nous avons rapporté les résultats ci-dessus. D'autre part le sirop de pantopon fut presque chaque jour utilisé et l'on fut amené à pratiquer par deux fois une injection de sédol. Au cours des crises douloureuses, des vomissements faciles en fusée étaient très fréquents. Ces phénomènes douloureux comme ceux décrits avant l'entrée, occupent stric-

tement toute la partie droite du crâne et s'atténuent lorsque l'enfant se couche sur le côté gauche.

EVOLUTION. — Un traitement antisyphilitique est aussitôt commencé. L'enfant reçoit une série de 20 frictions quotidiennes de Gambéol, pratiquées du 16 novembre 1931 au 8 janvier 1932, une série de 12 injections intramusculaires de Muthanol. Le résultat de cette thérapeutique est tout à fait remarquable. A la date du 8 janvier 1932, l'état général de l'enfant est très amélioré ; le poids atteint 49 k. 800, soit une augmentation de 3 k. 880 depuis son entrée. Les vomissements ont disparu, les céphalées et les douleurs dans les maxillaires et dans l'oreille droite ont progressivement cédé, ainsi que les bourdonnements. L'enfant a repris la marche normale et une certaine activité. Par contre, les signes somatiques sont les mêmes ou à peu près.

Le traitement antisyphilitique est continué dans le courant de l'année 1932 par des séries d'injections de Muthanol et de Solmuth alternés.

A la fin du premier semestre 1932, l'enfant a complètement repris sa vie normale de travailleur aux champs. Il s'occupe de tous les travaux de culture de la vigne et fait 10 heures de travail par jour. L'enfant est revu en mai 1933, il pèse 54 k. 600, il continue à mener sa vie normale de cultivateur. Il n'a jamais plus souffert de la tête, ni éprouvé de névralgie faciale. Il y voit mal mais arrive à lire de très près. Sa force musculaire est normale, égale des deux côtés. L'examen du système nerveux révèle simplement des réflexes rotuliens et achilléens un peu vifs, une légère hémiparésie de la face à droite, avec un peu de fonte musculaire. Au niveau des yeux, il y a un léger strabisme interne de l'œil droit apparu depuis juillet 1932. Le nystagmus persiste. La vue est très faible comme auparavant. La langue est légèrement déviée à gauche. En conclusion, sous l'effet du traitement, le malade a retrouvé un bon état général ; il a pu reprendre une vie de travail normal. Tous les phénomènes douloureux ont disparu, mais les signes de déficit nerveux persistent sans aucune modification.

L'ensemble des signes et des phénomènes observés chez cet enfant peut se décomposer ainsi :

Le syndrome d'hypertension intracrânienne existe presque au complet. Il n'y manque guère que la stase papillaire. Or alors que pour JUMENTIE, CUSHING, la stase est considérée comme à peu près constante, pour BARRE, au contraire, elle peut ne pas exister et est très tardive. Notre observation apporterait donc un exemple de plus à la thèse de BARRE.

Quant aux signes de localisation, ils sont d'un très grand intérêt ; ils permettent d'une part de localiser la tumeur et d'autre part, par certaines de leurs particularités, ils nous aiguillent vers un diagnostic étiologique de ce syndrome tumoral.

En effet, les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux débutent

classiquement par l'atteinte de la VIII^e paire. Ici la VIII^e paire est lésée surtout par sa branche vestibulaire, il y a inexcitabilité complète du labyrinthe droit alors que l'atteinte de la branche cochléaire ne se manifeste que par des bourdonnements d'oreille, il n'y a pas de surdité. RAMADIER a montré un des premiers que la syphilis aimait les lésions nerveuses parcellaires et qu'il y avait une très forte présomption de spécificité à l'origine de toute neurolabyrinthite dissociée.

Le facial est très peu touché alors que chronologiquement les lésions de la VII^e paire apparaissent après celles de la VIII^e paire et ceci pour des raisons anatomiques bien simples. Dans notre observation, la V^e paire est au contraire fort touchée, l'enfant se plaignant d'une névralgie faciale intense.

Les différences d'intensité des lésions de ces deux nerfs crâniens nous permettent de présager que la tumeur ne s'est pas développée au niveau du conduit auditif interne, mais sur la face supérieure du rocher.

L'atteinte du grand hypoglosse est aussi un signe de présomption en faveur d'une tumeur d'origine syphilitique.

Nous voyons déjà que par les seuls symptômes de localisation on était amené à penser à l'existence d'une pseudotumeur.

D'autres signes et le passé pathologique de l'enfant nous ont permis de rendre le diagnostic de tumeur d'origine syphilitique plus vraisemblable, et de le confirmer ensuite par le traitement d'épreuve.

Tout d'abord cet enfant présentait des signes dystrophiques d'origine syphilitique vraisemblable, tels l'implantation vicieuse et la déformation des dents. La névrite optique peut être mise aussi sur le compte de la syphilis. C'est aussi à la syphilis que l'on peut attribuer le long passé de phénomènes douloureux crâniens relevant de lésions méningées ou encore d'hydrocéphalie remontant à la petite enfance. Des lésions osseuses même se seraient sans doute produites ainsi qu'en témoigne le cliché radiographique qui permet de voir des lésions d'ostéite probable sur le bord supérieur du rocher gauche.

C'est ainsi que la découverte radiographique d'une lésion du bord supérieur du rocher gauche aurait pu faire penser qu'il s'agissait là de la lésion tumorale qui aurait pu provoquer

un symptôme de l'angle pontocérébelleux droit, en refoulant les organes et en les écrasant sur la paroi osseuse opposée. De tels symptômes contralatéraux ont été déjà décrits où l'examen anatomique révélait une lésion du côté opposé aux signes cliniques.

Dans notre cas nous ne pensons pas devoir adopter une hypothèse semblable. Nous admettons qu'il y a pseudo-tumeur syphilitique de l'angle pontocérébelleux droit, et que les lésions radiographiquement décélées sur le rocher gauche sont antérieures ou concomitantes.

Anatomiquement il s'agit soit d'une lésion d'origine osseuse, soit méningée, gomme ou pachyméningite.

Enfin un effet thérapeutique net est venu confirmer le diagnostic. Il y a eu disparition des phénomènes d'excitation nerveuse et de d'hypertension. Par contre persistance définitive des signes de déficit nerveux.

CHAPITRE VIII

DIAGNOSTIC

En présence d'un enfant souffrant de troubles nerveux, de troubles de la vue, et même de troubles digestifs qui ne font pas la preuve d'une affection digestive, il faut toujours penser à la possibilité d'une tumeur cérébrale. La présence d'une tumeur cérébrale étant prouvée, il faut, pour pouvoir poser utilement les indications du traitement, essayer de la localiser et d'en découvrir la nature.

Comme nous l'avons déjà vu, les manifestations d'une néoformation cérébrale sont très diverses. Tantôt ce sont des signes de localisation qui dominent tout le tableau clinique, tantôt ce sont les signes d'hypertension ; le diagnostic se pose donc d'une façon différente dans ces deux cas.

I. — LES SIGNES DE LOCALISATION SONT AU PREMIER PLAN

La tumeur débute par une paralysie flasque, on pense aussitôt à la poliomyélite antérieure aiguë, même en l'absence de température ; l'enfant subit un traitement électrique et ce n'est que lorsque apparaissent des signes d'hypertension, que la paralysie est rapportée à sa véritable cause.

Si la tumeur se manifeste par du tremblement, si la marche est instable, on peut penser à la sclérose en plaques, à la maladie de FRIEDREICH.

De nombreuses observations montrent combien parfois le diagnostic entre encéphalite et tumeur cérébrale est délicat. Le diagnostic est alors un diagnostic d'évolution. « On ne doit jamais faire un diagnostic d'encéphalite en présence d'une paralysie nette et définitive ». (BERIEL et LESBROS).

Nous n'insisterons pas davantage sur le diagnostic avec l'hérédo-syphilis que nous avons étudié en détail dans notre précédent chapitre.

II.— LES SIGNES D'HYPERTENSION INTRACRANIENNE EXISTENT SEULS

Le diagnostic est plus facile, surtout lorsque plusieurs symptômes sont groupés, mais la céphalée ou les vomissements peuvent être isolés et donner lieu à de nombreuses erreurs de diagnostic comme nous l'avons déjà vu pour les tumeurs du IV^e ventricule. On incrimine successivement une appendicite, des accès migraineux dus à une insuffisance hépatique.

Les crises convulsives isolées peuvent être prises pour des crises d'épilepsie essentielle. La radiographie dans ces cas là peut déceler une tache opaque, témoin d'une tumeur cérébrale.

Lorsque le syndrome d'hypertension intracrânienne est à peu près complet, le diagnostic est moins difficile.

Une tumeur cérébrale peut être confondue avec un abcès cérébral. Certaines tumeurs ont une évolution suraiguë ; au contraire, certains abcès évoluent d'une façon torpide pendant des mois et des années. L'étude des antécédents : suppurations d'une cavité de la face, des os du crâne, de l'oreille, est un précieux appoint pour le diagnostic, bien qu'un sujet puisse avoir une tumeur cérébrale après une suppuration auriculaire, tel le malade de l'observation de GUILLAIN, I. BERTRAND et J. PERISSON.

Une autre grande cause d'erreur de diagnostic sont les méningites séreuses. Elles sont soit localisées, soit ventriculaires. Elles ont un tableau clinique identique et bien des tumeurs cérébrales guéries après simple trépanation décompressive ne sont que des pseudo-tumeurs.

Les méningites localisées sont dues aux cloisonnements des espaces sous-arachnoïdiens et siègent principalement au niveau des lacs. Pour certains auteurs, comme Christiansen, elles sont symptomatiques d'un néoplasme sous-jacent. Pour d'autres, comme Claude, ces kystes sont dus à une irritation méningée d'origine infectieuse, aiguë ou chronique ou traumatique.

Les méningites ventriculaires sont les plus importantes. Elles donnent le même tableau d'hydrocéphalie, mais l'épendymite s'installe après une maladie infectieuse, et le syndrome d'hypertension complet s'installe plus rapidement. La clinique seule ne permet pas parfois de poser le diagnostic de tumeur cérébrale, nous avons déjà vu au cours de cette étude l'aide précieuse des examens de laboratoire. Mais ces examens sont encore plus utiles quand il s'agit de localiser la tumeur, surtout lorsqu'il n'existe pas de signe de localisation. Il existe aussi parfois des signes de pseudo-localisation par compression à distance par l'intermédiaire de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien ; ils font faire des erreurs de localisation. Les plus fréquentes sont les localisations à la fosse cérébrale postérieure de tumeurs ayant pour siège la région hypophysaire ou réciproquement, les tumeurs de la région préfrontale pouvant reproduire toute la symptomatologie cérébelleuse ; le diagnostic doit se faire sur les signes apparus avant l'hydrocéphalie. Dans les tumeurs suprasellaires il faut attacher la plus grande valeur au syndrome dystrophique de la région infundibulo-hypophysaire apparu précocement. En montrant les déformations caractéristiques des ventricules, la ventriculographie rend ici de grands services comme pour le diagnostic des tumeurs du ventricule latéral qui empruntent leur symptomatologie clinique à la compression des formations nerveuses avoisinantes.

Il faudrait, pour porter un pronostic et des indications thérapeutiques utiles, pouvoir diagnostiquer la nature de la tumeur, tumeurs bénignes, tumeurs malignes, tumeurs sensibles aux Rayons X, tumeurs opérables ; ce problème est fort difficile à résoudre ; les notions d'âge, de siège de la tumeur, peuvent aider à le faire, mais ce n'est qu'un diagnostic de probabilité.

CHAPITRE IX

TRAITEMENT

I. — TRAITEMENT PALLIATIF

Comme dans toutes les tumeurs, le traitement peut et n'est souvent que palliatif. Il est dirigé alors contre les phénomènes hypertensifs menaçants, tels que la cécité, la céphalée, les crises bulbaires.

Plusieurs moyens sont à notre disposition.

Certains ont pour but de provoquer une diminution du liquide céphalo-rachidien contenu dans les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens, soit par soustraction directe (ponction lombaire, ponction du ventricule latéral), soit par injections de solutions hypertoniques dans la circulation sanguine.

On peut encore diminuer l'hydrocéphalie interne par la ponction du corps calleux ou la trépanation décompressive.

La *ponction lombaire*, comme nous l'avons déjà dit, est à rejeter, car inefficace et dangereuse, les morts subites après ponction lombaire étant devenues classiques.

La *ponction ventriculaire* est plus efficace et beaucoup moins dangereuse, mais son action est de courte durée.

Les *injections de solutions hypertoniques* nous paraissent devoir occuper une place importante parmi les moyens thérapeutiques mis en œuvre pour soulager les petits malades présentant des crises hypertensives intenses.

Cette méthode est basée sur les expériences de WEED et

MAC KIBBEN : « Chez le chat, après injection intraveineuse de solution hypertonique, ils ont constaté un abaissement des plus notables de la tension du liquide céphalo-rachidien. C'est ainsi que l'injection en quatre minutes environ de 12 cc. d'une solution de 30 % de NaCl amène une chute de tension de 110 à 0 en l'espace de 10 minutes, puis la tension remonte progressivement pour atteindre moins de 50 au bout de 80 minutes. Ces modifications s'accompagnent en outre d'une diminution du volume du cerveau et du liquide céphalo-rachidien. Celui-ci quitte les espaces sous-arachnoïdiens et est aspiré à travers les parois vasculaires.

Par contre l'injection de solutions hypotoniques provoque des résultats exactement opposés.

ALAJOUANINE et BARUK ont pu, sur l'homme, mesurer les variations de la pression du liquide ventriculaire après injection de sérum glucosé hypertonique. Après injection de 45 cc. de sérum glucosé à 30 % dans un ventricule latéral chez un malade atteint de gliome de l'hémisphère cérébral gauche, ils ont noté les chiffres suivants :

Pression initiale	110
4 minutes après	100
5 — — —	90
6 — — —	80
7 — — —	76
8 — — —	75

Ils ajoutent du reste que les résultats sont très inconstants.

CUSHING et ses collaborateurs utilisent des injections salées hypertoniques de NaCl.

LERICHÉ préfère les injections glucosées à 40 %.

BARRE emploie une solution hypertonique préalablement chauffée.

D'autres auteurs emploient la voie buccale et font ingérer 100 grammes par jour de glucose pendant les périodes de poussées hypertensives. BARUK note une diminution de la céphalée.

On utilise aussi le sulfate de magnésie qui provoque un flux diarrhéique affaiblissant le malade à la longue.

Dans l'observation N° II, à deux reprises, a été faite une injection intraveineuse de 20 cc. de sérum salé en solution à 20 %, et en moins de cinq minutes il y a eu sédation de la

crise hypertensive particulièrement intense et dramatique puisque s'accompagnant de phénomènes bulbaires tels que ralentissement du pouls, respiration de KUSSMAÜL. A noter que l'injection fut faite à la température ambiante.

La *ponction du corps calleux*, surtout pratiquée par les Allemands, fait communiquer les espaces sous arachnoïdiens avec le ventricule moyen, mais n'est pas sans danger. Ses résultats sont plus théoriques que pratiques.

La *trépanation décompressive* est l'intervention palliative qui donne les résultats les plus durables. Elle est parfois le prélude à une intervention curatrice.

La trépanation uni ou bilatérale sous-temporale n'est vraiment efficace, et ses résultats sont durables, que s'il n'existe pas de blocage ventriculaire avec dilatation des cavités crâniennes. Sa technique est réservée aux tumeurs non localisées. Dans les cas de tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, la trépanation sous-occipitale seule donne des résultats durables. Elle donne du jeu à la tumeur (de MARTEL). La voie principale de décharge serait réalisée par les sinus pétreux inférieurs et par les sinus latéraux, ainsi les sarcomes de la base n'ont pas de signes d'hypertension générale, parce qu'ils réalisent une trépanation sous-occipitale spontanée

II. — TRAITEMENT CURATIF

Pour pouvoir faire un traitement curatif, il faut au préalable, avoir fait un diagnostic de nature de la tumeur, car certaines tumeurs ne sont judiciables que d'un traitement chirurgical, telles les tumeurs de la poche de RATHKE, alors que l'adénome hypophysaire guérit parfaitement par des applications de rayons X.

Certains gliomes, tels les médulloblastomes, sont très sensibles aux rayons X, alors que les épendymomes, les astrocytomes ne le sont nullement.

L'ablation des tuberculomes réussit parfaitement, mais le petit malade meurt dans la majorité des cas dans les 6 mois.

Les tumeurs d'origine syphilitique étant une rareté (2 % des cas) les auteurs condamnent le traitement antisypilitique prolongé, comme traitement d'épreuve. Bien des tumeurs opérables au moment où le diagnostic a été fait ne le

sont plus parce que l'on a fait un traitement d'épreuve. Le traitement antisiphilitique ne doit pas être prolongé plus de quelques semaines.

L'épreuve du traitement serait même un guide trompeur pour DMITRIE BAGDASAR. Dans son travail sur le traitement chirurgical des gommés cérébrales, à propos de 8 cas de gommés cérébrales, sur 4.550 cas de tumeurs cérébrales opérées et vérifiées de la clinique de CUSHING, il cite l'exemple d'une malade d'OPPENHEIM atteinte de tumeur de l'acoustique, améliorée pendant quelque temps. Un fibrome de l'angle ponto-cérébelleux (MARBURG) a été aussi amélioré quelques semaines.

Par contre on trouve des observations de malades atteints de néoformations cérébrales spécifiques chez qui le traitement antisiphilitique n'a produit aucun effet, mais où, au contraire, la trépanation décompressive produit une amélioration agissant heureusement sur la circulation cérébrale et permet ainsi l'imprégnation de la lésion par les médications spécifiques, telle l'observation de DUJARDIN et MARTIN.

Dans l'observation N° 4 on a institué le traitement d'épreuve suivant : frictions mercurielles, puis injections de Muthanol, la céphalée et les vertiges qui étaient intenses ont cessé rapidement. Le petit malade qui marchait avec difficulté a repris peu à peu une vie normale. A l'heure actuelle, après 2 ans de traitement (sels de bismuth) le malade mène une vie de journalier agricole, travaillant plus de 8 heures par jour, les céphalées et les vertiges ont complètement disparu, il n'y a plus de névralgie faciale, et il existe seulement encore de petits signes d'atteinte du facial.

Il y a donc lieu de maintenir le traitement d'épreuve comme moyen de diagnostic et de persister s'il y a amélioration rapide des symptômes, particulièrement des signes d'hypertension.

L'intervention chirurgicale, pour être curatrice, doit être bien réglée et doit s'efforcer de permettre l'ablation totale ou presque totale de la tumeur.

L'anesthésie locale réussit merveilleusement chez les enfants (DE MARTEL) ; la position assise est la meilleure, et l'intervention en un seul temps est préférable.

Dans l'observation N° III, DE MARTEL a pu enlever presque totalement une tumeur qui occupait tout le ventricule latéral et ses prolongements ; il eut une guérison opératoire parfaite

sans incidents post-opératoires, grâce au drainage du liquide céphalo-rachidien. Malheureusement, la tumeur étant de nature très maligne, récidiva rapidement et emporta la petite malade au bout de 6 mois. Une tumeur étendue et profonde est donc justiciable du traitement chirurgical.

Pour ce qui est du traitement radiothérapique nous ne pouvons que citer les conclusions du rapport de BECLÈRE, au Congrès de Neurologie de 1931 :

1° La roentgenthérapie est indiquée comme traitement curateur de choix, dès le début des symptômes, contre le gigantisme, l'acromégalie et, plus généralement, contre les adénomes de l'hypophyse. C'est seulement en cas d'aggravation manifeste qu'elle doit faire place à la chirurgie ;

2° La roentgenthérapie est indiquée comme traitement post-opératoire palliatif ou prophylactique quand la tumeur découverte par le chirurgien est laissée en place, partiellement extirpée ou jugée, après extirpation complète, sujette à récidive ;

3° La roentgenthérapie est indiquée comme traitement symptomatique contre les tumeurs présumées de diagnostic imprécis, de siège ignoré ou incertain, avec symptôme d'hypertension intracrânienne. Il n'est pas nécessaire de la faire précéder d'une trépanation décompressive. Quand l'aggravation des symptômes commandent cette intervention, les irradiations doivent être poursuivies ;

4° Enfin la roentgenthérapie demeure la seule ressource quand l'intervention, jugée utile en principe, est pratiquement contre-indiquée ou refusée.

CONCLUSIONS

I. — Les néoformations cérébrales sont parmi les tumeurs les plus fréquentes chez l'enfant. Elles ont une localisation élective à la fosse cérébrale postérieure.

II. — Les gliomes sont les tumeurs les plus fréquentes chez l'enfant et parmi ceux-ci les médulloblastomes et les astrocytomes.

III. — Leur symptomatologie clinique ne diffère de celle de l'adulte que par le tableau de l'hydrocéphalie.

IV. — La radiographie contribue au diagnostic de l'hydrocéphalie à son début et permet la localisation de certaines tumeurs, celles de la poche de RATHKE en particulier.

V. — Les tumeurs du IV^e ventricule se caractérisent par le syndrome de la ligne médiane, et par leur pronostic très grave : présence des crises bulbaires.

VI. — Les tumeurs du ventricule latéral n'ont qu'une symptomatologie d'emprunt. Elles sont très rares.

VII. — Le diagnostic de tumeur cérébrale chez l'enfant est un diagnostic d'évolution.

VIII. — La thérapeutique n'est souvent que palliative. Les injections de sérum et la trépanation décompressive sont les moyens les plus efficaces.

IX. — Deux méthodes de traitement peuvent amener une guérison provisoire ou définitive, ce sont la chirurgie et la radiothérapie pénétrante. Pour chacune d'elle existent des indications de choix.

BIBLIOGRAPHIE

- ALAJOUANINE et H. BARUCK. — Gliome de l'hémisphère gauche avec xanthochromie du liquide ventriculaire et liquide spinal normal. *R. N.*, 1928, tome II, page 80.
- ALAJOUANINE, DE MARTEL et GUILLAUME. — Deux médulloblastomes du 4^e ventricule (ablation, guérison opératoire). Les troubles pseudo-digestifs initiaux des tumeurs de la fosse postérieure. *R. N.*, 1930, tome II, p. 94.
- ALAJOUANINE, DE MARTEL et GUILLAUME. — Tumeur cérébelleuse (gliome kystique), considérations diagnostiques et neuro-chirurgicales. *R. N.*, 1931-I-7 mai, p. 611.
- ALAJOUANINE, PETIT-DUTAILLIS et MONBRUN. — Tumeur occipitale (hémangiome de la faux du cerveau), avec long passé de migraines ophtalmiques. Hémianopsie en quadrant inférieur ayant rétrocedé complètement après ablation de la tumeur. *R. N.*, 1932-I-14 janvier, p. 111.
- AUBRY et CAUSSE. — Les signes vestibulaires précoces des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. *Annales d'Oto-Laryngologie*, n° 6, juin 1931, p. 618.
- ATALA. — Valeur diagnostique du L. C. R. dans les tumeurs cérébrales. *R. N.*, 1928, II, p. 63.
- BABONNEIX. — Hérédo-syphilis nerveuse tardive. *Gazette des Hôpitaux*, 1924, p. 1301.
- BAILEY et BUCY. — Les astroblastomes du cerveau. *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. V, fasc. 4, 1930, pp. 439-462.
- BARRE, ALFANDARY, GUILLAUME. — Syndrome bulbo-cérébelleux unilatéral à évolution aiguë et avec une réaction méningée par tumeur ancienne du bord intérieur du cervelet. *R. N.*, 1929, tome I, p. 293.
- BARRE, ALFANDARY. — Troubles vestibulaires dans les tumeurs cérébrales. *R. N.*, 1928, tome III, p. 94.
- BARRE et METZGER. — Importance des manifestations vestibulaires et du syndrome du plancher dans un nouveau cas de tumeur du 4^e ventricule. *R. N.*, 1931, tome I, p. 16.
- BARRE et MORIN. — Syndrome de l'angle ponto-cérébelleux; probablement par tumeur, sans signes d'hypertension intracrânienne. *R. N.*, 1923, tome II, p. 634.
- BARRE et MORIN. — Tumeur volumineuse de l'angle ponto-cérébelleux évoluant depuis plus de deux ans. Stase papillaire toute récente. *R. N.*, 1923, tome II, p. 635.

- BARRE, REYS et SCHWOB. — Tumeur des ventricules latéraux à symptomatologie spéciale. *Revue Neurologique*, 1929, tome I, p. 400.
- BARRE et KLEIN. — Contribution à l'étude des réactions vestibulaires dans les tumeurs des hémisphères cérébelleux. Valeur des signes de la dysharmonie vestibulaire et du retournement du nystagmus. *R. N.*, 1928, tome II, p. 177.
- BARTHET. — *Contribution à l'étude anatomo-clinique des tumeurs primitives du ventricule latéral*. Thèse, Toulouse 1931.
- H. BARUK. — La radiothérapie dans les tumeurs cérébrales. Indications et résultats. *Paris-Médical*, 3 décembre 1927.
- H. BARUK. — *Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales*. Thèse, Paris, 1926.
- BECLERE. — Le radiodiagnostic et la radiothérapie des tumeurs de l'encéphale. *R. N.*, 1928, tome I, p. 885.
- BECLERE. — Les adénomes hypophysaires de l'adolescence et de l'enfance justiciables par la radiothérapie. *R. N.*, 1925, tome I, p. 463.
- BECLERE. — De l'importance d'un signe radiographique, les taches suprasellaires, pour le diagnostic différentiel des tumeurs de la poche de Rathke et des tumeurs cérébelleuses. *R. N.*, 1928, tome I, p. 698.
- BERIEL et LESBROC. — Diagnostic entre les tumeurs cérébrales et l'encéphalite épidémique. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 4 mai 1926.
- Van BOGAERT et MARTIN. — Les tumeurs du IV^e ventricule et le syndrome cérébelleux de la ligne médiane. *R. N.*, 1928, tome II, p. 431.
- Ludo Van BOGAERT et Paul MARTIN. — Des tumeurs suprasellaires à symptomatologie cérébelleuse. *R. N.*, 1928, tome I, p. 553.
- Van BOGAERT et Paul MARTIN. — Sur un cas de tumeur suprasellaire à symptomatologie cérébelleuse. Intérêt diagnostique de la ventriculographie. *Journal de Neurologie et Psychiatrie*, juin 1928.
- BOISSEAU et CARLOTTI. — Hémisynndrome cérébelleux droit et névrite optique bilatérale à type atrophique d'origine H. Σ. Société Oto-Neuro-Oculistique du Sud-Est. Séance du 18 décembre 1927. In *R. N.*, 1928, tome I, p. 745.
- BOLLACK et E. HARTMANN. — Diagnostic et traitement des tumeurs cérébrales. Partie ophtalmologique. *IX^e réunion neurologique internationale annuelle*.
- Gaetano BOSCHI. — Observations de 30 cas de tumeurs de l'encéphale. *R. N.*, 1928, tome II, p. 48.
- BOUDET et CLUNET. — *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*. Mai 1910, p. 379. Contribution à l'étude des tumeurs épithéliales primitives de l'enfant développées aux dépens des formations épandymaires et particulièrement des plexus choroides.
- H. BRUNCHSWELLER. — A propos de 17 cas de tumeurs cérébrales. *R. N.*, 1928, tome II, p. 51.
- J. de BUSSCHER et A. de WULF. — Médulloblastome du IV^e ventricule avec métastase tubérienne sans syndrome hypophysaire.
- CAUSIER. — Diabète insipide et tumeur cérébrale. Congrès de Pédiatrie, Strasbourg, octobre 1931.

- CAUSSADE, CORNIL, GIRARD. — Tuberculose des tubercules quadrijumeaux droits. *R. N.*, 1928, tome I, p. 83.
- CHARAMIS (Athènes). — Hémianopsie par tumeur cérébrale suivie de mort à la suite de ponction lombaire. *Société d'Oto-Neuro-Ophtalmologie de Paris*. Séance du 19 novembre 1931.
- CHAUSSEBLANCHE. — *Les tumeurs du 3^e ventricule*. Thèse, Paris, 1923.
- CHRITIENSEN. — Pseudo-tumeurs cérébrales. *Revue Neurologique*, 1928, tome II, p. 18.
- CHRISTOPHE. — Considérations sur les résultats éloignés de la chirurgie et de la radiothérapie des tumeurs cérébrales. *R. N.*, 1932, tome I, p. 1409.
- LOUIS CHRISTOPHE. — Syndrome de tumeur cérébrale guéri par la ventriculographie. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, octobre 1928, octobre 1928, p. 697-703.
- LOUIS CHRISTOPHE (Liège). — Considérations sur les résultats éloignés de la chirurgie et de la radiothérapie des tumeurs cérébrales. *R. N.*, 1932, 2 juin, p. 1408.
- CHRISTOPHE, DIVRY, MONEAU. — Tumeur du IV^e ventricule à évolution clinique particulière. *Soc. Belge de neurologie*, 29 avril 33.
- CLAUDE. — La réalité de la méningite séreuse idiopathique. *R. N.*, 1928, tome II, p. 69.
- CLAUDE, LAMACHE, CUEL et DUBAR. — Action des solutions hypertoniques et hypotoniques sur la tension normale et pathologique du L. C. R. *Presse Médicale*, 10 mars 1928.
- II. CLAUDE, A. LAMACHE et C. DUBAR. — Les tensions vasculaires rétinienne dans le diagnostic de l'hypertension intracrânienne.
- HENRI CLAUDE, RENÉ TARGOCOLA et E. LAMACHE. — Intérêt de la glycorachie pour le diagnostic différentiel des hypertensions intracrâniennes. *R. N.*, 1928, tome II, p. 89.
- Mlle St. GLEICHGERVICH. — Contribution au diagnostic différentiel entre une tumeur cérébrale et une encéphalite léthargique. *Société de Neurologie de Varsovie*, Séance du 19 novembre 1927.
- CONGRÈS NEUROLOGIQUE INTERNATIONAL. — Berne, 31 août, 4 septembre 1931.
- CONGRÈS DE PÉDIATRIE. — Strasbourg, octobre 1931.
- L. CORNIL et P. KISSEL. — Tumeur du tractus pharyngohypophysaire. Infantilisme, hémichorée.
- O. CROUZON et Ch. OBERLING. — Les gliomes protoplasmiques pseudo-papillaires. (Neuro épithéliomes gliomateux. Epithéliogliomes). *R. N.*, 1929, tome I, p. 1199.
- CUSHING. — The intracranial tumors of Preadolescence. *The american Journal of Diseases of Children*. Vol. 33, p. 551. Avril 1927.
- CUSHING. — *Les tumeurs du nerf auditif*. Doin 1924.
- DINITRIE BAGDASAR. — Le traitement chirurgical des gommages cérébrales. *R. N.*, 1929, tome II, p. 1.
- LUIS DRECKMANN, WEENT et VALENZUELA. — Algunas consideraciones sobre en accion de las soluciones hipertonicas e hipotonicas endovenasas sobre la pression del liquido cefalo-raquideo. Actas de la primera conferencia latino americana de neurologica y medecina legal, ti Buenos-Aires. *Imprenta de la Universidad*, 1929, p. 354-365.

- G. DREYFUS et HOCHSTETTER. — Trois cas de tumeur de la base du crâne visible à la radio. *R. N.*, 1929, tome I, p. 371.
- DUJARDIN et MARTIN. — Un cas de Σ cérébrale à allure de tumeur cérébrale. Trépanation décompressive. Guérison. *Journal de Neurologie et Psychiatrie*. Mars 1928, p. 216.
- DUPUY-DUTEMS. — Sur la pathogénie de la stase papillaire. *R. N.*, 1928, tome II, p. 139.
- J. DURAND. — Les lésions dissociées de la VIII^e paire. *Annales des maladies de l'oreille*, août 1929.
- EGAS MONIS. — Nouvelle technique de l'encéphalographie artérielle. Quelques cas de localisation de tumeurs cérébrales. *Presse Médicale*, 2 juin 1928.
- EGAS MONIS et ALMEIDA LIMA. — Aspects artériographiques du cerveau dans les tumeurs de la fosse cérébelleuse. *R. N.*, 1930, tome II, p. 54.
- FRAZIER. — Pseudo tumeurs cérébrales. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1930, p. 1117.
- FRIBOURG, BLANC et MASQUIN. — Hémiplégie alterne attribuée à l'encéphalite épidémique. Gliome protubérantiel. *R. N.*, 1928, tome II, p. 160.
- R. GARCIN. — *Le syndrome paralytique unilatéral global des nerfs crâniens*. Thèse, Paris, 1927.
- Van GEHUCHTEN. — Deux cas de tumeur du cervelet avec abolition des réflexes tendineux. Contribution à l'étude du mécanisme des réflexes tendineux. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, février 1923.
- GIRARD. — Le rôle des plexus choroïdes dans la formation du liquide céphalo-rachidien. *Gazette des Hôpitaux*, 103^e an., N^{os} 66, 68, 70 ; 16, 23 et 30 août 1930.
- GOUGEROT et TEISSIER. — Syphilis cérébrale in *traité de Roger-Widal et Teissier*.
- GUILLAIN, AUBRY, BERTRAND et J. LEREBOUTET. — Hémangiome kystique du IV^e ventricule, syndrome vestibulo-spinal, myastagmus de position. *R. N.*, tome II, p. 126.
- GUILLAIN, I. BERTRAND et J. PERISSON. — Médulloblastome du IV^e ventricule à évolution aiguë. *R. N.*, 1930, tome II, p. 62.
- GUILLAIN et H. LAGRANGE. — Considérations sur la fréquence de la stase papillaire dans les tumeurs cérébrales. *R. N.*, 1928, II, p. 131.
- GUILLAIN, MATHIEU et SCHMITE. — Influence très favorable de la radiothérapie sur un syndrome de la tumeur du mésocéphale. *R. N.* 1932, I, 14 janvier, p. 105.
- Camille HENNER. — Chûte provoquée dans l'épreuve de Barahy, signe précieux pour le diagnostic d'une lésion cérébelleuse. *Revue d'Oto-Neuro-oculistique*, tome 3, N^o 4, avril 1925.
- HENNER et SEDLICKA. — Gliome kystique du vermis et de l'hémisphère droit du cervelet. Cerebellar fits de Jackson : Vérification anatomique du diagnostic dans le cervelet (Société de Neurologie de Prague). In *R. N.* 1929, tome I, p. 521.

- G. HENYER et Mlle VOGT. — Crises épileptiques et tumeur cérébrale vraisemblablement angiomeuse. *Archives de médecine des enfants*, janvier 1931, pp. 27-31.
- J. HIRTZ. — La radiographie de la base du crâne. *Journal de radiologie et de l'électroradiologie*, 1922, t. VI, p. 253).
- HORRAX et FRACY, JACKSON PUTNAN. — Modifications du champ visuel dans des cas de tumeurs du cerveau. Diminution du champ et hallucinations produites par des tumeurs du lobe occipital. *Brain*, LX, déc. 32, pp. 494-524.
- J. HUTINEL et A. LINOSSIER, ARDOIN. — L'hérédo-syphilis clinique et thérapeutique.
- JONSSON. — Les tumeurs du canal de l'hypophyse au point de vue clinique. *Acta psychiatria et neurologica*, 1930, p. 515-529.
- JOUVIN. — La Σ de l'appareil auditif. Thèse, Paris, 1907.
- JUMENTIE. — Les tumeurs des ventricules latéraux. Rapport au Congrès des Neurologistes et Aliénistes, Blois-Tours, 1927.
- JUMENTIE. — Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Thèse, 1911.
- KNUD KRABBE. — Calcification des méninges (angiome du cerveau) démontrée par la radiographie. *R. N.*, 1929, tome I, p. 1.152.
- R. LAFORA. — La fièvre et la tachycardie dans les tumeurs cérébrales. *R. N.*, 1929, tome II, p. 499.
- P. LAMARQUE. — *Précis de radiognostic*.
- F. LEAVITH. — Tumeurs cérébelleuses chez des jumeaux. *Archives of neurology and psychiatry*, April 1928.
- J. LEREBoullet. — Les tumeurs cérébrales du 4^e ventricule (étude anatomoclinique et thérapeutique). Thèse, Paris, 1932.
- E. LESNE, IVAN BERTRAND, Clément LAUNAY. — Un cas de tumeur aiguë du mésocéphale au cours d'une coqueluche chez l'enfant. *R. N.*, 1931, tome II, p. 119.
- LEVI et COTTENOT. — Radiodiagnostic de la syphilis tardive ou héréditaire. *Presse Médicale*, juin 1926.
- G. LEVY. — Radiothérapie des tumeurs de l'encéphale. *R. N.*, 1925, tome II, p. 550.
- LEVY-VALENSI, BOURDIER et MOSCOVICI. — Kyste hydatique intracrânien chez un enfant, amélioration par le traitement anti- Σ . Opération. Guérison. *R. N.*, 1929, tome I, p. 225.
- MARBURG. — Die Tumoren des IV^e ventrikels. *Hanbuch der Neurologie des Ohres*. Urban und Schwarzenberg, 1926, Wien.
- L. MARCHAND. — Tumeur du septum lucidum. Syndrome pseudo-bulbaire. *Sa clinique de médecine mentale*. Juin, juillet 1930, p. 110.
- Th. DE MARTEL. — Tumeur du vermis médian. *Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, 29 juin 1928 au 54 N^o 22, p. 924.
- Th. DE MARTEL. — Diagnostic et traitement des tumeurs cérébrales. *R. N.*, 1928, tome I, p. 1.035.

- DE MARTEL. — Les tumeurs supra-sellaires. *Presse Médicale*, avril 1930, p. 463.
- DE MARTEL, DENET et GUILLAUME. — Traitement opératoire des tumeurs sellaires et supra-sellaires. Technique chirurgicale et suites opératoires. *Journal de chirurgie*, t. XXXVII, N° 3, mars 1931, p. 331.
- L. MEYERS. — Phénomènes cérébelleux dans les lésions du lobe temporal. *Archives of neurology and psychiatry*, juin 1928.
- NORDMANN. — Gommies cérébrales Σ avec B.-W. négatif dans la L. C. R. Traitement. Guérison. *Loire Médicale*, juin 1923.
- NOTO. — Arachnoïdite cistica cerebellare con idrocefalo de IV^e ventriculo. *Revista di patologia nervosa e mentale*, vol. XXXVII, fasc. 3, mai-juin 1931, p. 597-627.
- NYLEN. — Dans le cas de tumeur cérébrale, le nystagmus lié à la position de la tête indique-t-il que la tumeur est localisée à l'étage postérieur du crâne ? *Acto Oto-Laryngologica*, mai 1923.
- PAQUET. — A propos des signes radiologiques d'hypertension intracrânienne chez l'enfant. *Groupeement belge d'études O. N. O. et N. C.*
- PUIG. — *Contribution à l'étude anatomique et clinique des tumeurs méningées crâniennes*. Thèse, Lyon, 1927.
- J. RAMADIER. — *La syphilis auriculaire. Oreille et nerf acoustique*.
- RISER, LAPORTE et DUCOUDRAY. — De l'épilepsie solitaire au cours des tumeurs cérébrales. *R. N.*, I, 31 mai, p. 1308.
- RISER et SOREL. — *Les différentes craniectomies décompressives dans le traitement des tumeurs cérébrales*. III^e Congrès des Sociétés françaises d'Oto-Neuro-Ophthalmologie, Bordeaux, 1929.
- M. RIXE et VALAX. — Syphilis crânio-méningée avec névrite optique (Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse, mai 1931). *Presse Médicale* du 22 juillet 1931.
- H. ROGER. — Parésie faciale contre latérale dans les tumeurs de l'étage postérieur du crâne. *N. R.*, 1928, II, p. 62.
- G. ROUSSY, J. BOLLACK, R. PAGES. — A propos d'un cas de tumeur hypophysaire (tumeur de la poche de Rathke) traité et considérablement amélioré par la radiothérapie. *R. N.*, 1932, tome I, p. 491.
- G. ROUSSY. — A propos de la conception et de la classification des tumeurs cérébrales. *R. N.*, 1928, tome II, p. 4.
- G. ROUSSY et Lucien CORNIL. — A propos de la classification des tumeurs des méninges. *R. N.*, 1928, tome I, p. 123.
- Gustave ROUSSY et CORNIL. — Les tumeurs cérébrales. In *Traité de Roger Widal et Teissier*.
- G. ROUSSY et Ch. OBERLING. — *Les tumeurs des centres nerveux et des nerfs périphériques*.
- SENDRAIL et BARTHET. — Sur l'identification clinique des tumeurs primitives du ventricule latéral. *Paris Médical*, 9 mai 1931, pp. 441-447.
- SICARD, HAGUENEAU et Ch. MAYER. — Aspect radiographique cérébriforme du crâne dans certains cas de tumeurs cérébrales. *R. N.*, février 1927.

- STENVERS. Position of the head in cerebral tumors above and below the tentorium. *Archives of Neurology and Psychiatry*, t. XIII, N° 6, p. 744, juin 1923.
- STEPIEN. — Dépôts calcaires dans des gommès cérébrales chez une épileptique atteinte d'une hémiparésie infantile. Société de Neurologie de Varsovie, 17 mars 1927. *R. N.*, 1928, tome I, p. 733.
- L. STUHL, M. DAVID, P. PUECH et M. BRUN. — *Les calcifications dans les tumeurs cérébrales*. III^e Congrès international de Radiologie, Paris, juillet 1931.
- TERRIEN et RENARD. — Tubercule protubérantiel et traumatisme crânien. *Société d'Oto-Neuro-Oculistique de Paris*, 7 mars 1928.
- TEXIER, LEVESQUE et VIEL. — Syndrome vestibulo-ponto-cérébelleux par méningo-vascularité Σ . *Revue Oto-Neuro-Oculistique*, mai 1924.
- André THOMAS et J. JUMENTIE. — Un cas de tumeur du ventricule latéral. *R. N.*, 1928, tome II, p. 202.
- THOMAS, DE MARTEL, GUILLAUME. — Volumineuse tumeur du IV^e ventricule (astrocytome vermien). Exérèse ayant nécessité l'ablation du vermis. Guérison. Considération d'ordre neurologique. *R. N.*, 1932, tome I, 7 avril, p. 633.
- C. I. URECHIA. — Héminsyndrome parkinsonien, produit par une tumeur des noyaux de la base. *R. N.*, 1928, tome II, p. 923.
- URECHIA. — Gomme du strié et du pôle sans symptôme extrapyramidaux. *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 10 mai 1929.
- VAMPRE. — Tumeur de la poche de Rathke. *Sao Paulo Médico*, août 1930, p. 203.
- Cl. VINCENT. — Sur la disparition de la selle turcique dans les tumeurs de la loge crânienne postérieure. *R. N.*, 1926, tome II, p. 96.
- Cl. VINCENT. — Présence de la réaction de Wasserman dans le L. C. R. au cours de maladies nerveuses dont la nature Σ n'est pas démontrée. *R. N.*, 13 mai 1912, p. 632.
- Cl. VINCENT. — Sur la réaction de Wassermann dans les tumeurs du cerveau. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, N° 34, 29 novembre 1933, p. 1568.
- Cl. VINCENT, P. COSSA et M. DAVID. — Diagnostic des tumeurs cérébrales par la ventriculographie. *Presse Médicale*, 16 mai 1928.
- Cl. VINCENT, M. DAVID, P. PUECH et M. BERDET. — Deux cas de papillome du IV^e ventricule obstruant l'orifice inférieur de l'aqueduc de Sylvius (syndrome vestibulo-spinal). *R. N.*, 1931, tome I, 7 mai, p. 610, 4 juin, p. 811.
- Cl. VINCENT et G. HENYER. — Présentation de deux cas d'angiome veineux cérébral. *R. N.*, 1929, tome I, p. 309.
- Clovis VINCENT, Th. DE MARTEL et Marcel DAVID. — Sur l'extirpation des tumeurs du cerveau. Présentation de 8 malades guéris. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris* des 23-18 janvier 1929, p. 41.

- CL. VINCENT, P. PUECH et M. DAVID. — Sur deux cas de tumeur de la région hypophysaire. Traitement chirurgical. Guérison. *R. N.*, 1931, tome I, p. 288.
- Clovis VINCENT et Fanny RAPPOPORT. — Deux cas d'hémangioblastome du cervelet dont l'un familial, sur la valeur de l'attitude de la tête pour le diagnostic des tumeurs de la fosse postérieure. *R. N.*, 1931, tome I, p. 32.
- Mlle CL. VOGT. — *Les tumeurs cérébrales de l'enfant* (étude clinique). Thèse, Paris, 1929.
- R. WANKE et Chr. RAMM. — Contribution clinique et physiologique à l'osmothérapie dans la tension intracrânienne. *Deutsche Zenseh wisft für chirurgie*, tome CCXXXI, fascicule 7, juin 1931.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

En ma qualité de Censeur de jour, j'ai lu la thèse ayant pour titre :

Les tumeurs cérébrales chez l'enfant

par M^{me} J. BADEL-FOSSE.

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Montpellier le 8 novembre 1933.

Le Professeur :

E. LEENHARDT.

VU :

Montpellier, le 10 novembre 1933.

Le Doyen,

J. EUZIERE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 13 novembre 1933.

Le Recteur :

TAILLART.

